Aus der Klinik und Poliklinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten der Universität Bonn.
Direktor: PROF. DR. PROELL

Die Ursache, Behandlung und Verlauf der in der Mund-, Zahn-Kieferklinik in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommenen Kiefer-Osteomyelitiden im Vergleich zu den Knocheneiterungen des übrigen Körpers. (Alter, Geschlecht, Beruf)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der
zahnärztlichen
DOKTORWÜRDE
der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelm-Universität in Bonn
vorgelegt am 23. 9. 1936
von

OTTO SCHWELLENBACH
Zahnarzt aus Bonn.

B o n n 1 9 3 6

Druckerei W. Kendler, Bonn, Wenzelgasse 33

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. PROELL

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vieles iſt ſchon über die Entzündungen des Knochenmarks geſchrieben worden. Faſt jeder Autor belegte die Krankheit mit einem anderen Namen oder benutzte eine nicht ganz zutreffende Bezeichnung für die Knochenmarksentzündung. Daß natürlich die richtige Bezeichnung nicht immer gewählt wird, liegt häufig an falſcher bzw. nicht ganz vollendeter Diagnoſe, denn die Übergänge der Knochenentzündungen allgemein bis zur Oſteomyelitis im beſonderen ſind ſchwer feſtſtellbar und oft verwiſcht, außerdem noch von der Entſtehungsart abhängig.

In der Mitte des vorigen Jahrhunderts brachte Chassaignac wohl als erſter die Bezeichnung Oſteomyelitis für die Knochenmarksentzündung, was den großen Kampf um den Namen der Krankheit anfachte. Zehn Jahre ſpäter folgten über Oſteomyelitis die 30 Theſen Roders, und Klementowsky ſchrieb im 8. Jahrzehnt über die Kieferoſteomyelitis; dann wurde Oſtitis vorgeſchlagen, da ja meiſt auch das Perioſt mit erkrankt ſei. Panoſtitis als Bezeichnung folgte aus ähnlichen Gründen; Partſch und Lexer wollten die Erkrankung als eitrige Oſtitis bezeichnet ſehen, worauf Goldſchmidt den Spieß umdrehte und für Perioſtitis und Oſtitis den Sammelnamen Oſteomyelitis einführen wollte.

Hier ſoll nun der Unterſchied der Kieferoſteomyelitis und der Knochenmarksentzündung des übrigen Körpers beſchrieben werden mit beſonderer Berückſichtigung von Beruf, Geſchlecht, Alter und Urſachen. Ebenſo ſollen die Unterſchiede der Heilung, therapeutiſche Maßnahmen und der Verlauf der Oſteomyelitis feſtgeſtellt werden.

Was iſt nun Oſteomyelitis, oder beſſer welches ſind die pathologiſchen Veränderungen im Knochenmark bei dieſer Krankheit?

Der Prozeß kann lokal entſtehen oder hämatogen. Letzterenfalls beginnt er wohl nicht direkt im Mark, da die anatomiſchen Vorbedingungen zur Entſtehung dort nicht ſo günſtig ſind, wie unter der Knochenhaut. Dort haben nämlich die Blutgefäße durch die engen Knochenkanälchen ein fünfmal kleineres Lumen, als im Mark ſelbſt. Von dieſen ſubperioſtalen Primärherden geht die Eiterung aus und zwar auf das Mark, bzw. in die Spongioſa. Alſo: „Es gibt zwei Eiterherde bei der Oſteomyelitis: einen ſubperioſtal gelegenen Herd und einen im Markkanal im Knochen gelegenen Herd“ (Lejars). Wie bei allen Entzündungen tritt zuerſt eine erhöhte Blutzufuhr ein, die ſogar Blutungen hervorrufen kann. Dabei wird das Mark lebhaft rot gefärbt, endlich graurot bis gelblich. Anſchließend treten die erſten eitrigen Einſchmelzungen in Form einzelner Herde oder mehr diffus auf. Die Spongioſa wird weiter eingeſchmolzen, und die Eiterung ergreift die Kompakta, die am längſten Widerſtand leiſtet. Inzwiſchen iſt dann auch vom ſubperioſtalen Herd die Eiterung durch die Emmiſſarien an die Oberfläche des Knochens, das Perioſt, gedrungen. „Die Kompakta zeigt Knochenkaries oder bei vollſtändiger Aufhebung der Ernährung Nekroſe, die ſich in Sequeſterbildung zeigt“ (Port-Euler). An ſich ſind die pathologiſchen Veränderungen immer gleich, ob nun die Oſteomyelitis hämatogen oder traumatiſch entſtanden iſt. Letzterenfalls beginnt ſie mit einer Perioſtitis, wobei die Knochenhaut ſtark gerötet und durch Eiter vom Knochen abgehoben wird. Die Entzündung geht weiter durch die Havers'ſchen Kanäle bis zur Oberfläche der Kortikalis, die nun ihrerſeits erkrankt. Bei kurzen und platten Knochen greift die Eiterung meiſt ohne weiteres ins Mark über, bei den langen Röhrenknochen dagegen zum Unterſchied hauptſächlich nach Gelenkeiterung mit folgender Gelenkknorpelzerſtörung. Beſonders günſtig zur Ergreifung des Marks ſind naturgemäß bis zum Mark freiliegende und infizierte Frakturen. Eine Ausnahme bilden hier die Kiefer, die bei kom-

pliziert freiliegenden Frakturen gut heilen und ſelten eine Oſteomyelitis daraufhin zeigen.

Vom Perioſt aus wird im weiteren Verlauf neuer Knochen gebildet und zwar ziehen Fiſtelgänge durch dieſe Neubildung, und ſomit hat der Eiter Abfluß nach außen. Lexer unterſcheidet eine zentrale Nekroſe, wenn die inneren Schichten des Schaftes oder tiefliegende Teile der Spongioſa abſterben, und eine äußere, oberflächliche Nekroſe bei perioſtaler oder kortikaler Eiterung. Der abgeſtorbene, blutleere und weiße Knochen iſt maſſenhaft von Bakterien verſeucht, und er ruft in ſeiner Umgebung eine reaktive Entzündung hervor. Dieſe hat zwei Wirkungen, eine rarefizierende oder demarkierende und eine oſteoplatiſche. Lexer ſagt weiter, daß an der Grenze von totem und noch lebendem Knochengewebe aus dem geſunden Mark der Diaphyſe, der Spongioſa und der Havers'ſchen Kanäle Granulationen wachſen, welche durch Einſchmelzung allmählich jede Verbindung löſen, ſodaß endlich überall zwiſchen dem gelöſten Sequeſter und dem geſunden Knochengewebe ein mit Granulationen und Eiter gefüllter Zwiſchenraum, der Demarkationsgraben vorhanden iſt. Dieſe Granulationen müſſen doch ganz hervorragende Eigenſchaften beſitzen, denn ſie werden wochenlang von Eiter beſpült und können deſſen hochvirulente Stoffe vom übrigen Knochen fernhalten. Verſiegt der Eiter, und wird der Sequeſter entfernt, ſo tritt, je eher er entfernt wird, um ſo ſchneller und ſchöner Regeneration ein. Wird er nicht entfernt, ſo ſuchen ihn die Granulationen zu zernagen, zu verkleinern oder ihn ganz aufzulöſen, oder er bleibt vom Granulationsſchutzwall eingebettet liegen (Heſſe). Das Granulationsgewebe iſt alſo ein Heilorgan, das abwehrende, reſorbierende und regeneratoriſche Kraft beſitzt und bei der Operation nicht immer entfernt werden muß. Die Granulationen ſondern Fermente ab, durch deren Einfluß jeder Sequeſter beſtimmte Formen erhält. Außerdem iſt natürlich die Art des Knochens und der Sitz der Krankheit entſcheidend für das Ausſehen der Sequeſter. Bis zur Abſtoßung können Wochen und Monate vergehen, oder es tritt der Fall ein, daß der Sequeſter liegen bleibt und vom Granulationsgewebe reſorbiert wird.

Nach oder neben dieſen Vorgängen reſorbtiven oder defenſiven Charakters tritt der Neuaufbau in ſein Recht, wobei Menge und Art des Eiters oft den Heilungsverlauf verzögern. Die eigentliche Heilung beginnt mit der Knochenneubildung, die vom Perioſt ausgeht. Die Erfahrung lehrt, daß die Heilungstendenz dabei gut bei langen Röhrenknochen iſt und ſchlecht bei platten.

Die Kiefer machen hierbei eine Ausnahme, doch darüber ſpäter.

Bei oder nach der Oſteomyelitis können mannigfaltige Komplikationen auftreten, die nur kurz erwähnt werden ſollen: ſpontane Frakturen, Pſeudarthroſen, Luxationen, Ankyloſen, Wachstumsſtörungen, Erkrankung der Gelenke, Gelenkhydrops, Metaſtaſen, Phlegmonen, Phlebitiden, Thrombophlebitiden, Septikämie, Toxämie, Pyophagie, Neuralgien und Hyperoſtoſen. Bei den Kieferoſteomyelitiden treten noch hinzu: Verluſt der Zähne, Neuralgien des Facialis bis zur Paralyſe, Glottisödeme, Empyem der Kieferhöhlen, Orbitalphlegmonen, Gehörſtörungen, Übergreifen auf die Schädelbaſis uſw.

Beträchtlich ſind oft die kosmetiſchen Schäden, beſonders empfindlich nach ſchweren Kieferoſteomyelitiden.

Was nun die Arten der Oſteomyelitis betrifft, iſt noch folgendes zu ſagen. Grundſätzlich iſt zu unterſcheiden zwiſchen lokal entſtandener und hämatogener Oſteomyelitis. Natürlich gibt es auch, wie bei allen Entzündungen akute und chroniſche Stadien der lokalen wie auch der

hämatogenen Form. Es fehlen auch nicht die Zwiſchenſtadien, die ſubakuten und ſubchroniſchen Fälle. Ein außerordentlich trauriges Bild geben die chroniſch rezidivierenden Fälle, die oft den Patienten ſein ganzes Leben quälen und zur Verzweiflung bringen. Die purulente Form iſt noch zu erwähnen, ferner die Oſteomyelitis tuberkulosa, gummosa und die Phosphornekroſe der Kiefer.

Bei lokal entſtandener Oſteomyelitis kann der Sitz natürlich überall ſein. Bei hämatogener Form iſt hauptſächlich das Mark der Diaphyſen und der ſpongiöſen Teile des Knochens, ſeltener die Kortikalis und das Perioſt betroffen. Die Oſteomyelitis purulenta hämatogena bevorzugt die Metaphyſengegend der langen Röhrenknochen. Im allgemeinen iſt es ſo, daß da, wo tuberkulöſe Herde häufig ſind, Oſteomyelitis ſelten vorkommt.

Zu den kliniſchen Erſcheinungen gehören außer den lokalen Erſcheinungen noch folgende allgemeine: meiſt erhöhte Temperatur, oft Schüttelfröſte, Appetitloſigkeit, Durchfälle oder Verſtopfungen, allgemeine Schwäche, häufig Delirien. Der Puls wird klein und häufig. Kurz möchte ich einige Krankengeſchichten anführen.

1. Patient drei Jahre alt, Kind eines Arbeiters, bekam während des Scharlachs plötzlich Schwellung des Unterarms, die ſchon früher einmal aufgetreten war, erfolgte Operation Sequeſtrotomie und Drainage. Gute Beſſerung wurde erzielt, der Radius war faſt ganz ſequeſtiert mit ſtarken Kloaken.

2. Eine 44 Jahre alte Hausfrau erhielt einen Stoß gegen die Bruſt, es entſtand eine Rippenfellentzündung mit anſchließender Oſteomyelitis der Rippen; Allgemeinerſcheinungen waren Huſten, Fieber und Durchfälle, die Unterkieferdrüſen waren geſchwollen; als Therapie wurde Wärme gegeben mit Erfolg.

3. Ein 1 Jahr altes Kind hatte eine Pneumonie. Nach vier Tagen trat plötzlich Schwellung am Oberſchenkel ein und Schmerz, außerdem kam aus einer Fiſtel Eiter. Behandlung beſtand in Inziſion. Es wurden Pneumokokken vorgefunden.

4. Ein ein Jahr altes Mädchen litt an Waſſerpocken. Vier Tage nach Eintritt derſelben traten am Oberſchenkel Schmerzen auf, hinzu kamen Fieber und allgemeine Müdigkeit. Die Behandlung beſtand in Trepanationen, die Heilung verlief glatt.

5. Ein 62 Jahre alter Landwirt leidet ſeit ſeinem achten Lebensjahr an Unterſchenkeloſteomyelitis. Dieſe wiederholt ſich alle 8—9 Jahre trotz jeweiliger Operationen. Als Erreger wurde der Staphylokokkus pyogenes aureus ermittelt. Nach nochmaliger Operation wurde der Patient geheilt entlaſſen.

6. Eine 35jährige Hausfrau bekam während der Geburt von Zwillingen Schmerzen am Humerus, ohne daß eine andere Krankheit eruiert werden konnte. Die Behandlung beſtand in Anbetracht des Zuſtandes der Patientin in Kurzwellenbeſtrahlung, die mit gutem Erfolg gegeben wurde.

Aus den mir zur Verfügung ſtehenden 400 Fällen der chirurgiſchen Univerſitätsklinik möchte ich nur die oben aufgeführten herausgreifen, da ſie beſonders aufſchlußreich ſind.

Immer wieder lieſt man in den Krankengeſchichten, in denen das Trauma oder eine Vorkrankheit eine Rolle ſpielen, die Worte: 4 Tage ſpäter plötzlich Schmerz und Schwellung ..... Die Kenntnis dieſes Latenzſtadiums, das ſich maximal auf 14 Tage erſtrecken kann, iſt unbedingt wichtig zur Begutachtung einer Unfalloſteomyelitis. Früheſtens nach zwei Tagen traten die erſten deutlichen Krankheitsanzeichen der Oſteomyelitis

in einigen Fällen auf. Es ist dies das Minimum an Zeit, was die Erreger zu ihrer Entwicklung und Vermehrung benötigen.

Verhältnismäßig oft trifft man weiter auf den Satz in den Krankengeschichten der Erwachsenen: seit dem 12. .... Lebensjahr, oder seit dem 8. oder seit dem 16. usw. leidet der Patient an Osteomyelitis. Dauernde Wiederholungen ....

Nicht selten heißt es: vor Jahren Fall oder Schlag auf den betreffenden Knochen. Oft dort Schmerzen, die sich wieder legten.

Patienten mit 10—15 Operationen sind absolut keine Seltenheit.

Schon diese wenigen Sätze charakterisieren den möglichen Verlauf und die evtl. Zähigkeit der Osteomyelitis.

Besonders wichtig ist bei der schweren Krankheit die Differentialdiagnose. In Betracht kommen: tiefe Lymphangitis, lymphangene Phlegmone, Muskeleiterungen, Sarkome, Tuberkulose, Gumma des Knochens, Knochencysten, Aktinomykose, Rheumatismus, Periostitis und je nach Sitz auch schon einmal Unterleibstyphus.

Über das Alter der Patienten ist zu sagen, daß eine besondere Bevorzugung der jugendlichen Menschen festzustellen ist. Bei der Durchsicht von 383 Fällen in der Bonner Chirurgischen Universitätsklinik stellten sich 263 Fälle als von Osteomyelitis im Alter bis zu 20 Jahren heraus. Ein starkes Übergewicht des jugendlichen und besonders des Säuglingsalters ist, wie später folgt, bei den Kieferosteomyelitiden festzustellen. Bei der Betrachtung der Todesfälle Jugendlicher nach Osteomyelitis ergibt sich noch ein besonderes Bild. Von 28 letalen Krankheitsausgängen überhaupt sind 25 von Jugendlichen. Das ist eine überraschend hohe Zahl. Der Grund zur häufigen Osteomyelitis bei Jugendlichen ist allgemein der größere Gefäßreichtum ihrer Knochen, auch ist das Mark zellreicher, während beim Erwachsenen mehr Fettmark ist. Außerdem spielt natürlich die noch nicht ausgebildete Abwehrkraft eine Rolle, wie noch folgen wird.

Was das Geschlecht anbetrifft, ist bei den Osteomyelitiskranken zu sagen, daß ein auffallend geringer Prozentsatz weiblicher Patienten vorhanden ist, er beträgt ungefähr 24% (89 Fälle). Das rührt aber größtenteils daher, daß das Umfallmoment der weiblichen Berufe wesentlich geringer ist, als das der männlichen Patienten. So sollte man meinen. In Wirklichkeit beträgt die Unfallosteomyelitis nur 30% der Krankheitsursachen überhaupt. Allen anderen Einflüssen ist das weibliche Geschlecht ja genau so ausgesetzt wie das männliche. Also kann man sagen, daß das Geschlecht bei der Beteiligung der Fälle nicht ganz indifferent ist, allerdings nicht am eigentlichen Krankheitsverlauf. Frappierend aber ist dann wieder die hohe Sterblichkeit mit 9 von den insgesamt 28 Todesfällen, also ein Drittel der Todesfälle bei einem Viertel der Beteiligung des weiblichen Geschlechtes. Es muß also festgestellt werden, daß Jugendliche und auch weibliche Osteomyelitiskranke dem Einbruch der Krankheit nicht immer die Widerstandskraft entgegenzusetzen haben, wie die männlichen Patienten mittleren und höheren Alters. Daß aber die Heilungstendenz bei weiblichen Patienten auch im hohen Alter nicht erlischt, beweist ein Fall einer 80 Jahre alten Witwe mit auffallend rascher Heilung. Es ist dies nicht der einzige Fall, sondern dem stehen noch etliche andere zur Seite im Alter von 70, 67 und 66 Jahren.

Nun zur Anteilnahme der Berufe an dieser Krankheit. Da steht an erster Stelle der einfache Arbeiter mit 80 Fällen. Rechnen wir Schmiede, Schlosser, Handwerker und Maurer noch hinzu als sozial und nach Unfallmöglichkeit gleichgestellt, so kommen weitere 66 Fälle hinzu. Ein weiteres Hauptkontingent bildet der Beruf der Landwirte, Bauern, Win-

zer und Ackerer, alles erdgebundene Berufe. Sie ſtellen 78 Patienten. Die nächſthöhere Anzahl weiſen die Soldaten des Weltkrieges auf; 30 Männer haben ſeit Kriegsende in der Bonner Chirurgiſchen Univerſitätsklinik mit Oſteomyelitis gelegen. Allen drei genannten Gruppen müſſen dieſelben Bedingungen für die Erkrankung zugebilligt werden. Aus den ſozial gehobenen Berufen fehlt faſt jede Klientel. Es ſind im Höchſtfalle 35 Patienten. Nun mag das auch daran liegen, daß dieſe ſich nicht alle im Krankenhaus behandeln laſſen, ſondern ſich dank ihrer finanziellen Lage zu Hauſe oder in Privatkliniken behandeln laſſen können. So hoch kann aber nach Umfrage bei einigen Ärzten deren Zahl nicht ſein, daß ſie entſcheidend ins Gewicht fiele. Es iſt die Oſteomyelitis alſo in Wahrheit eine „Morbus pauperum". Die reſtlichen 100 Fälle ſetzen ſich aus Patienten ohne Berufsangabe zuſammen, worunter hauptſächlich Frauen und die Kinder, die noch nicht im Beruf ſtehen, zu zählen ſind.

Vollkommen übereinſtimmend iſt bei der Anteilnahme der Berufe auch die gleiche Reihenfolge der Frequenz bei den Todesfällen infolge Oſteomyelitis. An der Spitze ſteht der Arbeiter und Handwerker mit 12, dann der Landwirt mit 8, die Berufsloſen mit 7 und am Schluß 1 als Schüler.

Am Ausgang der Krankheit iſt der Beruf bzw. die ſoziale Stellung danach nicht maßgebend, wohl aber an der Empfänglichkeit für die Oſteomyelitis. Man ſollte nun meinen, daß in den Nachkriegsjahren und in der Inflationszeit die Sterblichkeit größer geweſen ſei als ſonſt. Das iſt aber nicht ſo, die Zahl der Todesfälle verteilt ſich vielmehr ziemlich gleichmäßig von 1918 bis 1935. Auch die Schnelligkeit der Heilung iſt nach den vorliegenden Krankengeſchichten abſolut unabhängig von den Jahren ſozialen Niedergangs. Nur ganz wenige Fälle der Jahre 1918—24 tragen den Vermerk einer langſamen Heilung; daraus nun Schlüſſe zu ziehen wäre falſch, da ja auch andere Urſachen einen viel entſcheidenderen Einfluß auf die Heilungszeit ausüben können.

Weniger intereſſant ſind die unmittelbaren Todesurſachen. Da ſteht bei den 28 Fällen naturgemäß die Sepſis mit 19 an der Spitze. Fünfmal war Herzſchwäche, oft während oder ſofort nach der Operation eingetreten, der Todesgrund. Zwei Pneumonien ſind ferner angegeben worden, ein Gehirnabſzeß als direkte Metaſtaſe einer Stirnbeinoſteomyelitis. Der reſtliche Fall wurde nicht begründet.

Erwähnenswert aber iſt bei den Todesfällen der jeweilige Sitz der Krankheit. Tibia, Femur und Humerus ſind an erſter Stelle gemäß ihrer Beteiligung an der Krankheit überhaupt. Dann kommen gleich die weniger und ganz wenig befallenen Knochen wie die Clavicula, das Planum poplit., das Os ileum und das Stirnbein mit je einem Todesfall.

Nach Kieferoſteomyelitis wurde nach dem Material, das mir zur Verfügung ſtand, kein Todesfall beobachtet, was natürlich nicht beſagen will, daß Todesfälle hierbei nicht vorkommen. In der Literatur werden mehrere Fälle berichtet mit letalem Ausgang.

Wendet man ſich jetzt dem Sitz der Oſteomyelitis zu, ſo findet man, wie ſchon erwähnt, als meiſt beteiligte Knochen die Tibia, den Femur und Hemurus. Dieſe drei Knochen ſind die ganz augenfällig von der Krankheit bevorzugten Anſiedlungsſtellen. Wiederum gelangt man leicht zu Trugſchlüſſen, indem man ſagt, daß ja auch dieſe Knochen ganz beſonders den traumatiſchen und ähnlichen Einflüſſen ausgeſetzt ſind. Das iſt zum Teil richtig. Aber wenn man ſieht, daß z. B. von 149 Oſteomyelitiden der Tibia nur 62 auf direkt traumatiſche Weiſe entſtanden ſind, während bei den anderen 87 Fällen keine Urſachen, d. h. auch keine direkten Urſachen genannt werden, die unbedingt gerade eine Oſteomyelitis der Tibia hervorgerufen hätten, dann muß man feſtſtellen, daß das trauma-

tiſche Moment doch eine untergeordnete Rolle in der Entſtehungsart dieſer Krankheit ſpielt. Genau ſo iſt die Sache beim Femur: von 125 Fällen ſind nur 44 mit direktem Anlaß zur Oſteomyelitis des Femurs, während 81 Fälle ohne dieſen Anlaß ſind. Beim Humerus iſt das Verhältnis 23:32.

Der nächſt meiſt frequentierte Knochen iſt der Unterkiefer mit 21 beobachteten Fällen. Doch glaube ich, daß dieſer Knochen viel häufiger befallen wird, was nur meiſt nicht entdeckt wird, da die Krankheit ohne beſondere kliniſche Erſcheinungen verlaufen kann und auch oft durch Extraction des ſchuldigen Zahnes unbeobachtet zur Heilung gelangt. Doch darüber ſpäter.

Bei den übrigen Knochen iſt das Verhältnis der traumatiſch und durch andere direkte Urſachen entſtandenen Oſteomyelitis wie folgt: beim Radius 4:8, bei der Fibula 3:6, bei der Ulna 2:5, bei der Scapula 0:2, bei der Clavicula 2:3, beim Metatarsus 2:3, bei der Hüfte 0:2, bei der Rippe 1:1, ebenſo beim Finger und beim Os ileum, beim Os iſchium, Os zygomaticum und beim Sternum 0:1. Ausnahmen bilden der Trochanter 4:0, das Stirnbein 2:0 und die Hand mit 1:0. Dieſe letzten Fälle können aber wegen der kleinen Zahl der dort beobachteten Fälle nicht als Gegenbeweis herangezogen werden, zumal auch das Zahlenverhältnis in zu kleinen Grenzen bleibt.

Bezeichnend iſt eine Angabe in der Literatur von Hedri über Oſteomyelitis des Hüftgelenks bei Säuglingen. Urſachen waren: Trauma (Nabel-, Hand- und Brandwunden) Hautinfektion, Unfall, Diphtherie, oft Hals- oder Kopftrennung des Gelenks oder völlige Auflöſung des Kopfes ohne Sequeſter. Niemals wurde bei Säuglingen Ankyloſe beobachtet. Daß die Oſteomyelitis überall vorkommt, beweiſen noch einige andere in der Literatur angegebene Fälle. Es handelt ſich dort um zwei Oſteomyelitiden der Wirbelſäule mit Beteiligung des Rückenmarks. Plenz ſagt weiter in dem betreffenden Artikel, daß er bisher in der Weltliteratur nur 87 Fälle von akuter Wirbeloſteomyelitis gefunden hat; ein Beweis, wie ſelten dieſe Lokaliſation iſt. Schwarz berichtet ebenfalls 5 Fälle mit Beteiligung des Rückenmarks, wobei Pachymenigitis erzeugt wurde. Ferner wird berichtet von Oſteomyelitis der Dornfortſätze, des Atlas und ſogar 3 Fälle des Zungenbeins, entſtanden durch Würgen am Halſe.

Eine weitere ſeltenere Lokaliſation iſt ſchließlich der Oberkiefer. Es ſtanden 7 Fälle der hieſigen Univerſitäts Mund-, Zahn- und Kieferklinik zur Verfügung.

Sehr aufſchlußreich iſt das große Kapitel der Urſachen. Weitaus an der Spitze ſteht das Trauma. Dazu werden gerechnet: Stoß, Fall, Schlag, Wunden, Frakturen, Quetſchungen und Verſtauchungen. 91 Fälle rühren von dieſen Inſulten her. Dann kommen die Kriegsverletzungen, die meiſt aus Granatſplitterverletzungen beſtanden. An Häufigkeit folgt hinter dieſen 30 Fällen dann die Oſteomyelitis nach Abszeſſen und Geſchwüren. Zwölfmal verurſachten ſie die Krankheit. Es folgt die Pneumonie mit 6 Fällen, dann in gleicher Weiſe mit 2—10 Fällen: Rippenfellentzündung Typhus, Diphtherie, Grippe, Maſern, Scharlach, Rheumatismus, Halsentzündung, Erkältung, Tuberkuloſe, ferner Furunkel, Phlegmonen, Panaritien, Karbunkel, auch ſchon nach Überanſtrengungen und Druck auf den betreffenden Knochen und durch Metaſtaſen, ebenfalls auch nach früheren Operationen. Außerdem wurde Oſteomyelitis nach Geburten beobachtet, ebenſo nach Witterungsumſchlag, wie der betreffende Patient meinte.

Die Urſache iſt nicht erſichtlich in 180 Fällen, alſo bei der Minderheit.

Beachtlich iſt weiter folgende Feſtſtellung aus dem Jahre 1897 von H. F. Mantell: Er beobachtete 12 230 Scharlachfälle mit 19 Oſteo-

myelitiden der Kiefer und zwar waren davon 16 Fälle zurückzuführen auf mechaniſche Urſachen (Verletzung der Symphyſe des Unterkiefers bei oft zwangsweiſer Ernährung). 7 dieſer 16 Fälle ſtarben. Von den drei Oberkieferoſteomyelitiden ſtarb einer.

Wie vorſichtig man mit ſeinen Schätzungen ſein muß, ſieht man an dieſer Aufſtellung. Von den 12 230 Scharlachfällen während einer Epidemie in London nur 19 Kieferoſteomyelitiden. Bei näherer Prüfung bleiben drei beſtehen als durch Scharlach hervorgerufen bzw. begünſtigt, eine verſchwindend geringe Zahl: 3:12 230.

Auch Heſſe iſt der Anſicht, daß Oſteomyelitis nach Maſern und Scharlach zweifelhaft iſt. Möglich iſt die Infektionskrankheit als Urſache ſchon, beſonders bei Kieferoſteomyelitis. Die bisherigen Beobachtungen nach Infektionskrankheiten ſtammen meiſtens von Ärzten ohne zahnärztliche Vorbildung. Dann betont Heſſe weiter zu Recht die Häufigkeit des Scharlachs gegenüber Oſteomyelitis ſelbſt. Er führt an, daß bei langem Bettliegen bei dieſer Krankheit (Scharlach) die Mund- und Zahnpflege leidet, ſodaß Entzündungen auftreten können, an die ſich dann eine Oſteomyelitis anſchließen kann; ein zahnmarktoter Zahn gehört aber wohl dazu.

Außerdem kann ja auch rein zeitlich die Oſteomyelitis und eine ſpezifiſche Infektionskrankheit zuſammenfallen. Es beweiſt dies ein Fall, den Heſſe anführt, wo Oſteomyelitis bei Tuberkuloſe auftrat. Es kam zum Exitus letalis. Die hiſtologiſche Unterſuchung zeigte, daß die Oſteomyelitis geheilt war und weder Tuberkelbazillen noch Granulationen zu finden waren bei der Unterſuchung des oſteomyelitiſchen Herdes. Die Oſteomyelitis war alſo ausgeheilt trotz beſtehender Tuberkuloſe.

Demgegenüber ſteht Partſch mit ſeinen Beobachtungen von Oſteomyelitis nach Scharlach. Später behauptet er allerdings, daß die Kieferoſteomyelitis nach Diphtherie, die ja meiſt mit ſchwerer Stomatitis einhergeht, durch direkte Epitheldefekte auf den Knochen übergeleitet worden iſt. Salter und Fiſcher beobachteten Fälle nach Maſern und Diphtherie. Fiſcher auch nach Pocken und Fürbringer nach Typhus und Dependorf nach Lues.

Es gibt nun aber tatſächlich nach Scharlach Oſteomyelitis, ſowohl der Kiefer als auch der übrigen Knochen. Entſcheidend dabei iſt aber keineswegs die vorangegangene Infektionskrankheit als ſolche, ſondern vor allem der Zuſtand der Abwehrkräfte, alſo der Milz, Leber, Lymphdrüſen, kurz des reticulo-endothelialen Syſtems. Iſt die Funktion dieſes Syſtems eine ſchlechte, ſo erhalten die Erreger der Krankheit das Übergewicht. Warum verſagt aber die Abwehrkraft? Man ſagt, es ſei zufällig eine ungünſtige Immunitätslage, dann ſoll im Gegenſatz zu anderen Knochenſtellen die bakterizide Kraft der Metaphyſe gering ſein. Irgendeine Schädigung muß alſo dazu kommen, damit eben dieſe eine Metaphyſe von den vielen anderen möglichen erkrankt.

Nach Infektionskrankheiten oder durch Vitaminmangel vor allem von Vitamin C iſt der Organismus und der Abwehrapparat geſchwächt und es kommt dann leicht zur Aktivierung latenter Herde.

Kuwahata hat ſich ebenfalls mit Unterſuchungen über Vitamin C befaßt. Er ſtellte dabei feſt, daß ſich bei deſſen Mangel das Röhrenknochenende ſchnell verändert (Möller-Barlow'ſche Krankheit) und damit aufnahmebereit wird für die im Blute kreiſenden Erreger. Bewieſen wurde dieſe Behauptung durch Meerſchweinchenverſuche.

Außerdem ſind bei Jugendlichen die Abwehrkräfte wohl vorhanden, aber gewiſſermaßen noch nicht ſpezialiſiert, ſodaß der jugendliche Körper

ſchnell einer Oſteomyelitis erliegen kann, wie es das Verhältnis der Todesfälle zum jugendlichen Alter beweiſt.

Als weitere Faktoren gelten auch nervöſe Erkrankungen wie Tabes, Paralyſe, Syringomelie, ferner die Infektionen wie Tuberkuloſe, Lues und Lepra. Auch Intoxikationen wie Phosphor, Queckſilber, Arſen, x-Strahlen und Chromſäure wirken prädisponierend. Daß im Gegenſatz zu dieſen exogenen Intoxikationen auch die endogenen wie Diabetes, Nierenkrankheiten und Skorbut Einfluß auf die Oſteomyelitisempfänglichkeit haben, iſt ebenfalls nicht unbekannt. Preiswerk berichtet von Fällen nach Intoxikationen durch Injektionen von Nebennierenpräparaten. Schlatter behauptet, daß Rheumatismus ganz beſonders prädisponierend ſei und das auffallenderweiſe in den Alpenländern mehr, als ſonſtwo. Tatſächlich finden ſich auch in den Krankengeſchichten häufig ſchüchterne Angaben des Patienten über Rheuma, das er „vor Jahren" ſchon einmal gehabt habe. Schlatter hatte unter 1670 Oſteomyelitisfällen 48 mit Gelenkherden rheumatiſchen Urſprungs beobachtet.

Schließlich ſind noch an den verſchiedenen Knochen prädisponierte Stellen, und dann iſt das Wachstum prädisponierend. Beſondere Aufmerkſamkeit verdienen hierbei wieder die Kiefer. Ebenfalls ſpielt bei der Oſteomyelitis die Dentitio difficilis eine Rolle, vor allem bei Molaren, oft ſogar bei Milchzähnen.

Alle disponierenden und prädisponierenden Urſachen laſſen ſich auf einen gemeinſamen Nenner bringen, und das iſt die Schaffung eines Locus minoris resistentiae, der ſowohl auf anatomiſch-phyſiologiſcher als auch auf chemiſcher Grundlage beſtehen kann.

In eine ſolche geſchwächte Stelle dringen Erreger ein. Was ſind nun die Erreger der Oſteomyelitis? Vor einigen Jahrzehnten glaubte man noch an einen ſpezifiſchen Erreger, und es wurden Verſuche an Tieren durchgeführt, die auch Erfolg hatten, indem ſie wirklich Oſteomyelitis hervorriefen, aber auf einem Trugſchluß beruhten, da einfach Blut oder Eiter oſteomyelitiſcher Menſchen oder Tiere den Verſuchstieren injiziert wurde und zwar meiſt in Knochennähe. Es wurde alſo durch einen künſtlich erzeugten Loc. min. resist. die Oſteomyelitis hervorgerufen und das nicht durch ſpezifiſche Oſteomyelitiserreger, ſondern durch irgendeinen von Fall zu Fall verſchiedenen Erreger der jeweiligen Entzündung. Auch heute gibt es noch Autoren, die hin und wieder von einem ultramikroſkopiſchen Stäbchen ſprechen, das ſpezifiſch für Oſteomyelitis ſein ſoll.

Dieſer Erreger aber exiſtiert nicht. Mehrer Arten von Kleinlebeweſen werden heute für die Krankheit verantwortlich gemacht. In den von mir bearbeiteten Krankengeſchichten fand ich leider nur in 175 Fällen Angaben über bakterielle Befunde. Am häufigſten ſind die Staphylokokken gefunden worden, ſowohl der Staphylokokkus pyogen. aur., albus als auch der hämolyticus. 120mal konnten ſie feſtgeſtellt werden, davon allein in 18 von den 28 Todesfällen, der Staphylokokkus hämolcticus und in 4 Fällen der pyogen. aur. Anhämolytiſche Staphylokokken wurden in 10 Fällen nachgewieſen. 25mal konnten Streptokokken diganoſtiziert werden. Öfters waren auch Miſchinfektionen von Staphylokokken und Streptokokken vorhanden. Außer dieſen genannten wurden angegeben: Diplokokken, Bakterium coli, Actinomyces, Diphtheriebazillen, Proteus, Pneumokokken und Pyozyaneus. In 10 Fällen von den 175 war der Eiter ſteril. In der Literatur finden ſich häufig Angaben über Erreger, die ſchon genannten werden faſt immer angeführt. Es werden noch genannt: Gonokokken, Typhusbazillen und ihre Miſchformen, Influenzabazillen und

die Bazillen der Mundflora. Baumgartner erwähnt noch als Erreger der Kieferoſteomyelitis die Entamöba Kartulisi.

Für die hämatogene Form der Oſteomyelitis iſt nach Lexer der Staphyl. pyogen. aur. verantwortlich, dann Miſchinfektionen mit Staphyl. pyogen. albus, Streptok. pyogen., ſelten der weiße Staphylokokkus oder die Streptokokken allein. Noch ſeltener Pneumokokken, Typhus- und Colibazillen, Gonokokken, Influenza- und Pneumobazillen. „Oſteomyelitis iſt immer ſekundäre Niederlaſſung von Bakterien“ (Lexer).

Balters beobachtete, daß der Strepto- und Pneumokokkus bei der jugendlichen Oſteomyelitis eine viel größere Rolle ſpielt, als der Staphylokokkus, der im ſpäteren Alter vorwiegend der Erreger iſt. Nie iſt die Oſteomyelitis durch Pneumokokken ſo häufig wie bei Säuglingen (Haller, Allard und Sicard). Dagegen ſteht Gornouec mit ſeiner Angabe, daß bei Jugendlichen der Staphylokokkus faſt immer der Erreger ſei.

Nach Experimenten Lexers unterſcheidet ſich die Oſteomyelitis durch den Staphylokokkus aureus nicht von der des albus, auch ſoll die Miſchung kein beſonderes Bild geben. Allerdings vertieft die Miſchung von Staphylokokken und Streptokokken die Erſcheinungen oft.

Es ſteht alſo feſt, daß Oſteomyelitis keine bakteriell ſpezifiſche Erkrankung iſt.

Je nach Art und Anweſenheit der Erreger im Blut oder Eiter kann man nun außer der kliniſchen Diagnoſe auf die Art und Schwere der Oſteomyelitis ſchließen. Wilensky gibt eine Prüfmethode an: wenn von einem Kubikzentimeter Blut 1—2 Kolonien wachſen, iſt die Prognoſe gut, ſind es 100 und mehr, iſt der Verlauf ſehr ernſt. Auch die Therapie richtet ſich hierbei nach der Anzahl der Bazillen. Bei ſtarker Bakteriämie fordert Wilensky die Operation, bei günſtiger Bakteriämie eine konſervative Behandlung. Auch Hughes kommt bei ſterilem Eiterbefund mit gut gefärbten Leucocyten zu einer guten und bei vielen Kokken und degenerierten Leucocyten zu einer ſchlechten Prognoſe.

Die Ausdehnung prüft Payr während der Operation nach folgenden Geſichtspunkten: die Grenzen umſchriebener Eiterherde ſind durch ſchwarzes Blut oder blutiges Serum aus den Bohrlöchern beſtimmt. Im Herd iſt Eiter. Die Anweſenheit von Fett im Blut und Urin und Fettröpfchen auf dem Eiter ſind ebenfalls Anzeichen für Oſteomyelitis.

Nakata führte Verſuche darüber durch. Er fand Fettröpfchen im Venenblut nach folgender Aufſtellung:

bei akuter Oſteomyelitis in 87%,
bei chroniſcher Oſteomyelitis in 29%
nach Sequeſtrotomie oder Auskratzung der Markhöhle ſogar in 100% der Fälle. Die Kontrollverſuche bei Furunkeln, Phlegmonen, Ohrenentzündungen, Knochen- und Gelenktuberkuloſen waren negativ. Bei kleinen Kindern fehlen die Fettröpfchen.

Vor allem hat Freikina die Veränderungen des Blutes bei Oſteomyelitis eingehend erforſcht. Die Ergebniſſe ſind die, daß bei allgemeinen Infektionen das Protoplasma der neutrophilen Leucocyten durch die Entſtehung von Körnelung ein beſtimmtes Verhältnis zu dieſen Krankheiten zeigt. Sämtliche Oſteomyelitisformen ergeben dieſe Körnelung (Toxizität).

Ebenfalls berichtet Freikina weiter über die Leucocyten bei akuten und chroniſchen Oſteomyelitiden, während ſehr ſchwere Fälle ohne Leucocytoſe verlaufen. Auf Koſten der Neutrophilen entwickelt ſich im Beginn der Krankheit eine mehr oder minder ſtarke Kernverſchiebung, die aber im chron. Stadium wieder kleiner wird und ſpäter zur Norm zurückkehrt. Für die Schwere der Oſteomyelitis iſt die Aneoſinophilie bezeich-

nend. Sehr wichtig ist dann weiter die Feststellug, daß bei akuten, nicht eitrigen Periodontitiden keine Leucocytose, bei eitrigen dagegen eine kleine Erhöhug der Leucocytenzahl stattfindet.

Des weiteren beschäftigt sich Pewny mit der Blutuntersuchung bei Osteomyelitis. Er stellte oft eine beachtliche Leucocytose fest; davon 89% Neutrophile. Lymphocyten und Eosinophile sind dagegen vermindert, und die großen Monocyten vermehrt. 2—3 Wochen nach Sequestrotomie beobachtete er bei den Patienten trotz weiteren Eiterns Abnahme der Leucocytose, aber eine weitere Vermehrung der Monocyten und außerdem noch Eosinophilie. Schließlich berichtet Prioux noch über Diagnostizierung durch Radiographie, die auch sonst in der Literatur öfters angeführt wird.

Das Hilfsmittel bei der Diagnose ist natürlich der Röntgenapparat, mit dem Nachteil, daß er erst mindestens 8 Tage Latenzzeit verlangt. Dann aber zeigt er uns genau die Ausbreitung der Erkrankung an.

Es ist wichtig, daß man alle diese diagnostischen Mittel kennt und sich ihrer bedient, da erst mit früher und sicherer Diagnose die Osteomyelitis erfolgreich angegangen werden kann. Den Zahnarzt gehen vor allem die Kieferosteomyelitiden an, die der Arzt nicht ohne seine Hilfe behandlen kann und soll.

In folgendem möchte ich, soweit die Krankengeschichten noch vorhanden waren, eine statistische Auswertung mit besonderer Berücksichtigung von Alter, Beruf und Geschlecht folgen lassen, bevor ich zur Beschreibung der Kieferosteomyelitis selbst schreite.

Es standen 26 Fälle zur Verfügung, von denen 2 aus der Knappschaftsberufsgenossenschaft in Bochum stammen. Bei den beobachteten Unterkieferfällen fällt auf, daß das Verhältnis der Osteomyelitis mit direkter Ursache umgekehrt ist wie bei den übrigen Knochen. Direkte Ursachen sind 13mal vorhanden. Keine direkten Ursachen 9mal. Hier tritt schon die odontogene Osteomyelitis in Erscheinung, 2 Fälle sind ohne ersichtlichen Grund entstanden, die restlichen teils odontogen, teils durch Trauma.

Was das Alter der Patienten abetrifft, fällt zuerst trotz der kleinen Anzahl der Fälle wieder der große Anteil der jugendlichen Patienten auf. Es sind 14 Fälle, wovon allein 4 Säuglinge waren. Erwachsene waren in 12 Fällen erkrankt. Das Zahlenverhältnis ist also ungefähr gleich dem der Osteomyelitis des übrigen Körpers.

Das weibliche Geschlecht ist nur mit 6 Fällen von den 26 vertreten. Hier ist im Verhältnis die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zum Unterschied noch etwas geringer als bei den übrigen Knochenosteomyelitiden. Und auch hier sehen wir wieder Fälle, in denen die Krankheit besonders auffallend verläuft, wie noch beschrieben werden soll.

Wenden wir uns anschließend den Berufen unserer Patienten zu, so ist auch hier das gewohnte Bild. Der Arbeiter steht an erster Stelle mit 6, es folgen die Handwerker und Beamten mit 3 und die Hausfrauen mit 3 Fällen; die übrigen sind ohne Angabe des Berufes. Erstaunlich ist hierbei vielleicht das Fehlen von Landwirten und Ackerern, die doch sonst mit einem ziemlich hohen Prozetsatz beteiligt sind, vor allem auch bei den übrigen Zahn- und Mundkrankheiten. Möglicherweise beruht das Fehlen der letztgenannten Berufe aber auch auf der kleinen Zahl der Fälle.

Wie ist nun die Osteomyelitisfrequenz bei den Kiefern selbst? Deutlich ist der Unterkiefer bevorzugt, nur 7mal war der Oberkiefer erkrankt und allein 4mal davon bei Jugendlichen bzw. Säuglingen. Im allgemeinen tritt die Osteomyelitis nur auf einer Kiefernseite auf. Als meistgenannte Ursache konnte ich feststellen in 7 Fällen die Extraktion eines Zahnes,

wobei aber nur eine Oberkieferoſteomyelitis die Folge war. In den 6 anderen Fällen erkrankte der Unterkiefer. An Urſachen folgen 3mal das Trauma anderer Art und 1mal ein Stoß. In 2 Fällen werden Vorkrankheiten angegeben, ein andermal Granulome und ein Gerſtenkorn. In reſtlichen Fällen iſt die Entzündung ohne erſichtliche Gründe entſtanden, bzw. bleiben ſie ungenannt. Ich muß mich alſo in der Hauptſache auch auf die Angaben der Literatur verlaſſen.

Zu den oben genannten Urſachen kommen noch die verſchiedenen Zahnerkrankungen hinzu, z. B. Kieferhöhlenentzündungen, verlagerte Weisheitszähne, ſchlechte Mundpflege, Extraktionen, Tonſilitis, infizierte Milchzahnkeime und abgeſprengte Zahnkeime. Ebenfalls kann aus einer einfachen Karies auf dem Wege über die Gangrän eine Oſteomyelitis entſtehen. Goldſchmidt ſtellte eine kleine Statiſtik über die Urſachen der Kieferoſteomyelitis auf:

nach Extraktion	3
nach Plombierung	1
nach Karies-Periodontitis	2
nach Idiopathiſch	3
nach Typhus	1
nach Influenza	1
nach Maſern	1 .

Dieſe Aufſtellung reicht natürlich nicht, da ſie die Möglichkeiten nicht gänzlich erſchöpft. Das ſoll aber auch wohl der Zweck nicht ſein; ſie will nur einen Überblick über die häufigſten Urſachen ermöglichen. Auffallend häufig iſt die Unterkieferoſteomyelie nach Kinnfurunkeln, wie Axhauſen und Hoenig berichten. Beide ſahen 25 Fälle daraus entſtehen. Lindner nennt 19 Fälle von Oſteomyelitis, davon ſind entſtanden:

hämatogen	3
nach Traumen	2
nach ſchlechter Wurzelbehandlung	2
nach Karies-Periodontitis	10
nach Extraktion	1

Erſtaunlich iſt die Tatſache, daß eine Kieferoſteomyelitis nach komplizierten Kieferfrakturen ſehr ſelten iſt im Gegenſatz zu den übrigen Knochen, dagegen iſt nach kleinen Frakturen der Zahnwurzeln die Oſteomyelitis bei Nichtbehandlung faſt die Regel. Denkt man dabei aber an die der Gangrän geweihten Pulpa, ſo iſt es verſtändlich, denn die Gangrän iſt die Urſache bei der dentalen Oſteomyelitis.

Über die Heilung iſt zu ſagen, daß ſie durchweg gut iſt, oft ſogar erſtaunlich ſowohl bei Erwachſenen und Jugendlichen als auch bei männlichen oder weiblichen Patienten. Die Schnelligkeit der Heilung iſt weſentlich größer als bei den anderen Oſteomyelitiden, was von der beſſeren Heilungstendenz z. T. aber auch von den anatomiſchen Beſonderheiten der Kiefer bedingt iſt.

Letzteres veranlaßte mich, die Oſteomyelitis der Säuglinge geſondert zu ſchildern, da ſie eben durch beſondere anatomiſche Bedingungen vor allen Dingen des Oberkiefers beſtimmt und verändert wird. Zarfl bezeichnet dieſe Erkrankung der Säuglinge als ſequeſtrierende Zahnkeimentzündung; dieſe ſoll aus nekrotiſch eitriger Entzündung des Alveolarinhalts mit folgender Abſtoßung der Zahnkeime entſtehen. Primär befällt die Oſteomyelitis allerdings nicht die Zahnkeime, ſondern deren Umgebung. Ein Beweis dafür iſt der Fall, den Pflüger beſchreibt, wo bei einem Kind der Unterkiefer völlig eitrig eingeſchmolzen wurde, ohne Infizierung der Zahnkeime der bleibenden Zähne, die ſich normal entwickelten. Es mag dies vielleicht eine Beſonderheit des Unterkiefers ſein,

der ſich in manchem vom Oberkiefer unterſcheidet, was die Oſteomyelitis betrifft.

Balters wendet ſich deshalb mit vollem Recht gegen die Bezeichnung „ſequeſtrierende Zahnkeimentzündung", da ja die Entzündung der Keime nach Zarfls eigener Schilderung erſt ſekundär, alſo ſchließlich ein durch die beſonderen anatomiſchen Verhältniſſe bedingtes Symptom iſt, während doch die Oſteomyelitis die Hauptſache iſt. Daher kann die Krankheitsbezeichnung Zarfls nur verwirren.

Weiter will Zarfl die ſequeſtrierende Zahnkeimentzündung allerdings mit zwei Urſachen begründen: 1. mit der Stomatitis und der Geſichtsroſe und 2. mit der Oſteomyelitis als Grundlage. Das gemeinſame Endreſultat beider Erkrankungen kann die Sequeſtrierung der Zahnkeime ſein, die indes je nach der Primärerkrankung verſchieden behandelt werden muß.

Der Verlauf iſt nach Zarfl folgender: die von phlegmonöſer Entzündung betroffenen Weichteile gehen raſch in Nekroſe über, ſchmelzen eitrig ein, und bald darauf wird der Zahnkeim abgeſtoßen (12—24 Stunden). In der Regel ſterben die Kinder an den Folgen einer ſeptiſchen Allgemeininfektion, ehe Ausheilung der Alveolen eintritt.

In all dieſen Fällen erkrankt zuerſt der Knochen. Es finden ſich Eiterherde im Mark, die ſchwere Schädigungen und Schwellungen hervorrufen. Der Prozeß greift auf das Innere der Alveole über, der Alveolarfortſatz wird aufgetrieben und Rötung und Schwellung des Schleimhautwulſtes folgt. Durch die Fiſtelöffnungen treten die Sequeſter heraus, während Eiter in die Tränenkanäle, Naſenhöhle oder unter die Geſichtshaut gelangen kann.

Der Verlauf iſt äußerſt langwierig und die Temperatur ſteigt ziemlich heftig. Die kliniſche Diagnoſe wird geſtellt bei Zerſtörung von umſchriebenen Stellen der Schleimhaut, Bloßliegen von Zahnſcherben oder der geſchloſſenen Zahnſäckchen als cyſtenartige Gebilde. Die Prognoſe iſt ſehr ernſt; die Behandlung iſt baldige Operation. Soweit Zarfl.

Betrachten wir nun die anatomiſchen Verhältniſſe im Säuglingsalter, ſo ſtellen wir feſt, daß er je nach Alter verſchieden günſtig zur Ausbreitung der Oſteomyelitis iſt. Zum erſten iſt der Knochen noch im Wachstum und durch die einliegenden über- und nebeneinandergeſchachtelten wachſenden Zahnkeime im dauernden Umbau begriffen und dadurch ſo in Anſpruch genommen, daß er gewiſſermaßen durch Eindringen von Erregern überrumpelt wird.

Vor allem iſt der obere Eckzahnkeim, der bis in die Nähe des Orbitalwinkels reicht, ein prädisponierendes Moment zur ſchnellen Überleitung der Infektion auf den geſamten Oberkiefer. Mit zunehmendem Alter ändert ſich die Lage. Der Alveolarfortſatz wird ausgebaut und ſpäter trennt die Kieferhöhle Orbita und Alveolarfortſatz und verhindert ſo das ſchlagartige Übergreifen.

Das bedingt einen jeweilig völlig verſchiedenen Krankheitsverlauf und -ausgang. Selbſtverſtändlich paßt ſich die Behandlung dieſem Umſtande an.

Es muß alſo feſtgeſtellt werden, daß die doch phyſiologiſche Anweſenheit von Zahnkeimen nicht zur Oſteomyelitis disponiert, ſondern nur der rapiden Ausbreitung, der durch irgendeinen anderen Umſtand von außen eingetretenen Infektion Vorſchub leiſtet. Ferner wird noch der Eiterabfluß durch den kammerartigen Bau des Oberkiefers verzögert. Es iſt demnach auch gar nicht verwunderlich, daß mit zunehmendem Alter die Oſteomyelitis prognoſtiſch beſſer verlaufen muß. Ebenſo iſt die Tatſache, daß nach Durchbruch der Zähne bis zum Kariöswerden und

Durchbruch der Weisheitszähne eine Pause in der Osteomyelitisanfälligkeit besteht, nicht weiter erstaunlich, denn die Tatsachen sind dann so, daß der Knochen nach dem Durchbruch endlich Zeit für sich selbst hat und seine Struktur kräftigen kann. Er wird also in seiner Arbeit nach Durchbruch aller Zähne entlastet und seine Abwehrkräfte können sich voll entwickeln und überall im Körper spezialisieren. Außerdem ist die Infektion durch Karies vorläufig noch aufgeschoben und die Schleimhaut auch nicht mehr so leicht empfänglich, da sie dicker, und wenn man so sagen darf, trainierter geworden ist.

Mit den beim Älterwerden für die Osteomyelitis ungünstiger werdenden Bedingungen muß nun die Krankheit auf eine kleinere Stelle lokalisiert werden können, als im früheren Säuglingsalter; demnach nimmt auch die Gefährlichkeit und mit ihr die Sterblichkeit ab. Selbstredend haben frühzeitige therapeutische Maßnahmen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf.

Warum wird nun laut Erfahrung der Oberkiefer im früheſten Kindesalter bevorzugt? T r e n d e l stellte eine Statistik auf: er beobachtete 28 Fälle, davon waren 24 Unterkiefer- und 4 Oberkiefer-Osteomyelitiden. B a l t e r s gibt als Gründe an, daß evtl. der Oberkiefer zuerst für traumatische Einflüsse exponierter steht als der Unterkiefer. Sollte da aber nicht die eminente Widerstandskraft des Unterkiefers, die sich in der hervorragenden Heilungstendenz zeigt, eine Rolle spielen? Außerdem ist doch die Kompakta während des gesamten Wachstums stärker als die des Oberkiefers und auch die Umbauten des Unterkieferknochens in sich sind nicht so umfassend wie die des architektonisch schwächeren Oberkiefers.

Was nun die rein hämatogene Entstehung betrifft, ist diese abhängig von den anatomischen Vorbedingungen, da sie ja auch allgemein durch die das Wachsen begleitende Stromverlangsamung in den physiologisch hyperämisch gefüllten Blutgefäßen begünstigt wird. Wie selten die hämatogene Kieferosteomyelitis ist, zeigt die Aufstellung von M a n t e l l: von 150 Fällen waren 27 hämatogen, bzw. kryptogenetschen Ursprungs und in den Fällen der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik aus den letzten 10 Jahren waren nur 10 Fälle hämatogen.

B a l t e r s fragt sich nun, warum denn gerade die Kiefer von Säuglingen so oft von der Krankheit befallen werden. Er will die bestehende Tatsache damit begründen, daß nirgendwo im Körper so empfindliche Organe so nahe an der Oberfläche liegen wie bei den Kiefern, nirgends sonst im Körper sich so nahe am Knochen Entzündungsvorgänge abspielen, wie hier in der Mundschleimhaut und nirgends eine so günstige Eintrittspforte für die Erreger gegeben ist, wie in den physiologischen Zahnfleischtaschen, die nie ganz frei von Entzündungen sind. Und kein Knochen ist so oft der Schauplatz von Entzündungen wie der Kieferknochen, wo oft an mehreren Stellen gleichzeitig durch gangränöse und pulpitische Zähne und Wurzeln Krankheitserreger direkt in das Knocheninnere gelangen können. B a l t e r s fährt dann fort: „Diese Erklärung ist auch für die Häufigkeit der Periostitis der Kiefer angegeben worden und sicher wird auch darin der Grund für das so häufige Auftreten der Kieferosteomyelitis bei Erwachsenen, bei denen man Wachstumsvorgänge als prädisponierendes Moment nicht mehr heranziehen kann, zu suchen sein. Hierin möchte ich die besondere Disposition der Kiefer für die Osteomyelitis sehen und dann das Moment der hohen Empfindlichkeit der Zahnkeime während ihres Wachstums hinzuziehen, die durch schwere Allgemeinerkrankungen (Masern, Scharlach usw.) noch erhöht wird. Man muß sich eigentlich wundern, warum die Entzündung der Alveolarfortsätze und Kiefer nicht noch viel häufiger das so gefährliche Bild macht,

wie wir es von der Osteomyelitis zu sehen gewohnt sind. Das mag seinen Grund in den guten Heilungsbedingungen haben, die erfahrungsgemäß Wunden der Mundhöhle aufweisen".

Ich gehe noch weiter und frage, warum werden dann die Kiefer bei diesen geradezu „einladenden" Voraussetzungen nicht noch viel öfter als andere Knochen befallen? Denn nach den obigen Tabellen über Osteomyelitis des übrigen Körpers dürfte doch erwiesen sein, daß die Kiefer nicht oft befallen werden und nur zu den selteneren Lokalisationen gerechnet werden müssen, abgesehen von den vielen Kiefermarkentzündungen, die unbeobachtet bleiben oder unerkannt durch Extraktion des schuldigen Zahnes ausheilen.

Die geringe Häufigkeit von Kieferosteomyelitis kann nur mit ungeheuerer Abwehrkraft der Kiefer überhaupt begründet werden, d. h. die Konstitution entscheidet letzten Endes.

Andererseits ist aber auch nach abgeschlossenem Wachstum Spezialisierung des Abwehrapparates, oft ganz unbemerkt, soweit gediehen, daß sie entscheidend ins Gewicht fällt. Dies erklärt auch die häufige hämatogene Osteomyelitis bei Säuglingen während später die odontogene Form in den Vordergrund tritt.

Wie sind nun bei den Säuglingen die Erreger der hämatogenen Osteomyelitis in die Blutbahn gelangt? Nach Chembrelent und Kallenbach kommt vor allem die Allgemeininfektion der Mutter in Betracht. Allard, Chipauld und Dardenne nennen als Infektionsquelle den Genitalweg der Mutter und behaupten, daß ein Puerperalfieber der Mutter von einer Osteomyelitis des Kindes gefolgt sei. Damourette und Broca geben die Mastitis als Ursache an. Dann sind noch mangelnde Hygiene, das Kosten der Säuglingsspeisen von den lieben Verwandten, der Schnuller und das Spielzeug als nicht zu übersehende Gefahrenquellen zu nennen.

Und wie äußert sich klinisch bei den Säuglingen und Kleinkindern diese Osteomyelitis? Außer den lokalen Erscheinungen tritt erhöhte Temperatur bis zu 39° und mehr auf. Es folgen Schüttelfröste, Krämpfe, Appetitlosigkeit und Verweigern der Brust. Die kleinen Kranken finden keinen Schlaf, weinen dauernd, erbrechen sich, haben Durchfälle oder Verstopfungen. Ihr Aussehen wird bleich und hinfällig. Die Schmerzen mehren sich, die Temperatur steigt weiter, der Puls wird klein und häufig. Bei Kindern treten Delirien hinzu. Schließlich erfolgt Tod.

Das ist die schwere geschlossene Osteomyelitisform. Bei der offenen Form erfolgt Temperaturabfall, und es bleiben meist nur rein örtliche Erscheinungen bestehen. Die Krankengeschichten zeigen alle mehr oder minder diesen Verlauf, sodaß ich keine besondere aufzuführen brauche.

Bricht nun im weiteren Krankheitsverlauf der Eiter von selbst durch, oder findet er operativ Abfluß, so ist die Osteomyelitis damit noch nicht beendet. Die Heilungsvorgänge nehmen je nach Schwere der Erkrankung und nach den jeweilig durch verschiedene Lebensalter bedingten anatomischen Besonderheiten der Kiefer eine verschieden lange Zeit in Anspruch. Danach muß sich auch, soll sie erfolgreich sein, jegliche Therapie richten. Denn bei Säuglingen und Kindern sind die infizierten Zahnkeime stets noch neue Herde, die die Gefahr der Weiterleitung auf den ganzen Kiefer und sämtliche Zahnkeime heraufbeschwören können. Es müssen also alle befallenen Keime entweder operativ entfernt werden, oder der Körper stößt sie ab, bzw. schmilzt er sie ein, wobei der umgebende Knochen in Mitleidenschaft gezogen wird. Der erst sekundär eiternde Keim infiziert den Nachbarn und macht ihn evtl. zum Primärherd für die Osteomyelitis der knöchernen Umgebung.

Anders bei den Erwachsenen. Dort ist meist die konservative Behandlung angezeigt, ausgenommen sind die ganz akuten Fälle, die aber nur selten in die Hand des Arztes gelangen. Sequester müssen sich abstoßen und nur unter besonderen Umständen schon früher entfernt werden. Die sich evtl. lösenden, und in Eiter schwimmenden Zähne müssen dabei grundsätzlich als Sequester betrachtet werden, ausgenommen der oder die schuldigen Zähne. Doch auch bei dieser abwartenden Therapie gibt es keine starre Regel.

Differential-diagnostisch wichtig bei Säuglings-Osteomyelitis ist noch das Wissen um den Eckzahnkeim. Dieser liegt ja hoch im unteren Orbitalwinkel und verursacht bei seiner Entzündung meist eine Fistel zum Augenwinkel. Da außerdem noch Exophthalmus, Ödeme hinzutreten, werden Orbitalphlegmonen vorgetäuscht. Ferner können als Komplikationen noch Erkrankungen der Nasennebenhöhlen entstehen. Alle diese Symptome können das Bild einer Osteomyelitis so überdecken, „daß oft die Osteomyelitis des Oberkiefers übersehen wird" (Balters). Zu bedenken ist auch, daß echte Orbitalphlegmonen nur äußerst selten sind.

Daß durch die Entfernung der entzündeten Keime sowohl später der Zahnbestand und das Wachstum des Kiefers leidet, daß vielerlei Folgezustände vor allem auch kosmetischer Art mit ihren traurigen Folgen entstehen können, ist hinreichend bekannt. Es ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, auch darüber zu berichten.

Die Heilung bei Säuglingen ist, wen sie eintritt, sehr gut. Wenn die Abwehrkräfte einsetzen und sich in etwa auf die betreffenden Erreger spezialisiert haben, dann arbeiten sie mit voller Kraft. Auch sonst gilt für die Kieferosteomyelitis dasselbe, wie bei der Heilung der Osteomyelitis bei den übrigen Knochen.

Bei Kindern können bei odontogener Osteomyelitis alle Milchzähne als Quellen in Betracht kommen, bei größeren Kindern sind es nach Gornouec hauptsächlich die Sechsjahrmolaren.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Osteomyelitis der Säuglinge und Kinder mehr oder minder von der der Erwachsenen verschieden ist, sie ist eine Variation, die nur bei den Kiefern auftreten kann, da bei den anderen Knochen die Verhältnisse außer denen des Wachsens nicht zutreffen.

Ferner ist durch die Modifizierung der Osteomyelitis auch eine besondere Therapie nötig, die unbedingt die verschiedenen Alter berücksichtigen muß. Zahnkeime sind vorhanden ca. bis zum 18. Lebensjahr. Daraus ergibt sich daß nicht einfach dem Eiter Abfluß geschaffen wird, sondern jede befallene Zahnkeimalveole eröffnet werden muß, und die Keime entfernt werden müssen.

Das Röntgenbild gibt gerade hierbei eine glänzende Hilfe. Die Kieferhöhle brauchen wir bei Säuglingen nicht zu fürchten, sie entwickelt sich nach dem ersten Lebensjahr. Auch die Folgen der Zahnkeimentfernung dürfen nie bei den schweren, lebensgefährlichen Erscheinungen die Therapie beeinträchtigen.

Die Prognose wird günstiger, je älter der Patient ist. Und nach dem Alter richtet sich auch die Therapie, ob radikale Frühoperation oder abwartende Behandlung angezeigt ist.

Nun zur Kieferosteomyelitis der Erwachsenen. Alle durch Zahnkeime und Wachstum bedingten anatomischen Besonderheiten treffen hier nicht mehr zu. Es liegen hier wesentlich andere konstitutionelle und dispositionelle Verhältnisse vor.

Die Zahl der Fälle ist mit zunehmendem Alter auch wesentlich geringer. Unter ihnen nimmt der hämatogene Ursprung als Ursache auch noch weiter ab, und es bleibt fast immer bei der odontogenen bzw. trau-

matiſchen Urſache. Die akut-hämatogene Form bei den Erwachſenen verläuft ebenſo ſtürmiſch wie bei den Säuglingen, befällt gleich ein großes Kiefergebiet und Fieber, Schüttelfröſte, Schmerz und die anderen bekannten allgemeinen Erſcheinungen treten auf. Lokal entſteht Schwellung der umgebenen Weichteile, Schmerz und Rötung tritt hinzu. Der Mund kann nicht mehr ungehindert benutzt werden. Der Eiter bricht unter dem hohen Druck durch, meiſtens zum Munde hin. Das chroniſche Stadium beginnt.

Dagegen verbreitet ſich bei der odontogenen Oſteomyelitis der Prozeß um einen Zahn an der Wurzelſpitze nach Infektion zum Kiefermark hin. Man kann annehmen, daß der Prozeß meiſt unbeobachtet von ſelbſt ausheilt. Wustrow behauptet ſogar, daß 75% aller Menſchen, die jemals eine pathologiſche Veränderung des Wurzelkanalinhaltes hatten, oſteomyelitiſch erkrankt ſeien, wegen des Reizes der nekrotiſchen Maſſen, die durch keine noch ſo exakte Wurzelbehandlung völlig entfernt werden. Anatomiſch ſind die Verhältniſſe zur Ausbreitung der Krankheit auch beim Erwachſenen ſo günſtig, daß man ſich wundern muß, ſo wenig Fälle von Kieferoſteomyelitis zu beobachten. Der Kiefer muß alſo eine faſt unbegrenzte Immunität gegen Inſulte haben, die jeden anderen Knochen zu Grunde richteten. Wir kennen dieſe Reſiſtenz ja auch bei der Mundſchleimhaut, ebenſo wie beim geſamten Verdauungstractus. Außerdem ſpricht ja die beinahe unbegrenzte Heilungsfähigkeit für dieſe Annahme.

Die Infektion allein genügt wohl nicht und es muß ein anderes Moment hinzutreten, der Loc. min. resist., der aus irgendeinem Grunde ſchon geſchaffen iſt oder noch geſchaffen wird. Dann erſt kommt die Entzündung des Marks zuſtande.

Parallel zur odontogenen Oſteomyelitis läuft die traumatiſche. Meiſt iſt es die Extraktion eines Zahnes, die den Anlaß gibt. Dieſe aber als ſolche ruft allein beſtimmt nie eine Oſteomyelitis hervor. Es gehört dazu die nachträgliche Infektion, die nun ihrerſeits zufällig gerade dann nicht abgewehrt worden iſt. Vor allem iſt hierbei wieder die bei der Extraktion geſetzte Injektion oft die Schuldige, die nach Kantorowicz nicht nur die Reizleitung, ſondern auch die ſo ſehr differenzierte Funktion der Reſiſtenz gegen Infektion ſtört.

Wenn man erfährt, daß von ca. 200 käuflichen Injektionslöſungen oder -tabletten nur 4 ſämtlichen Forderungen nachkommen, die man an eine derartige Löſung ſtellen kann, ſo iſt dieſe Anſicht ohne weiteres verſtändlich.

Ein anderer Umſtand, der die Abwehr gegen Infektion herabſetzt, kann noch die bei der Extraktion geſetzte gequetſchte oder geriſſene Wunde ſein; Kantorowicz addiert kurz alle Umſtände: Infektion durch die vorhandene Zahn- bzw. Zahnbetterkrankung, Trauma des Knochens, chemiſche und biologiſche Schädigung des Knochens durch das Injektionsmittel, wozu als allgemeiner Faktor gelegentlich noch Entkräftung durch Krankheit hinzukommen kann. Unter ſolchen Umſtänden iſt die ſtürmiſche Ausbreitung der Entzündung durchaus begreiflich.

Es ſetzt das chroniſche Stadium ein, das immer gleich iſt, ob es nun eine hämatogene oder eine odontogene bzw. traumatiſche Oſteomyelitis iſt. Die pathologiſchen Vorgänge ſind faſt die gleichen wie bei den übrigen Knochen. Als Unterſchied möchte ich lediglich folgendes anführen: „Im Gegenſatz zur Oſteomyelitis langer Röhrenknochen entſteht durch dieſe Knochenneubildung keine Sequeſterlade, weil die dünne Kompakta des Kiefers längſt nekrotiſiert iſt, bevor die Knochenneubildung ſo weit fortgeſchritten iſt, daß man von einer Sequeſterlade ſprechen könnte“ (Port-Euler).

Das trifft aber wohl nur auf den Oberkiefer zu; wie überhaupt der Oberkiefer eine Sonderſtellung einnimmt, denn die Unterkieferoſteomyelitis gleicht den Oſteomyelitiden der langen Röhrenknochen, denn der anatomiſche Bau iſt derſelbe, ausgenommen die Tatſache, daß ein Nerv durch den geſamten Kieferknochen läuft, was wir ſonſt nur noch beim Oberkiefer finden, und weiter die Tatſache, daß Zähne in den Kiefern ſind, was die Infektionsmöglichkeiten ändert. Nicht zu vergeſſen iſt dabei wieder die beſondere Reſiſtenz und Heilungstendenz bei den Kiefern überhaupt. Tatſächlich beſchreiben hier auch die verſchiedenſten Autoren meiſt geſondert die Unterkieferoſteomyelitis und die des Oberkiefers. Weitere Unterſchiede ſind nach Gornouec, daß der innere Unterkieferrand niemals abſtirbt, während bei den anderen Knochen doch eine totale Sequeſtration keine Seltenheit iſt. Bekannt iſt auch, daß der Oberkiefer mehr zur diffuſen Oſteomyelitis neigt und zur geringeren Oſteophytenbildung, als der Unterkiefer. Außerdem weiſe ich noch auf den ſchon oben angeführten Fall von Pflüger hin, wo bei einer kindlichen Unterkieferoſteomyelitis die Zahnkeime nicht ergriffen wurden. Als Beweis ſei ferner ein Fall angeführt: Der 14jährige Sohn eines Goldſchmiedes bekam gleichzeitig im Ober- und im Unterkiefer einige Zähne extrahiert; es erkrankte nur der Unterkiefer oſteomyelitiſch. Eine chron. Schwellung trat auf, nach Inziſion trat Kieferklemme hinzu (ein Zeichen dafür, daß die einfache Inziſion nicht ausreichte). Nach zwei weiteren Operationen, Diätbehandlung, Lichtbädern und Röntgenbeſtrahlung wurde der Patient entlaſſen. Bei der bakteriologiſchen Unterſuchung wurde der Staph. hämol. und auch Actinomyces' feſtgeſtellt (Nebenbef.: Parotis-atrophie?).

Auffallend oft iſt der untere Weisheitzahn der Grund zu der Erkrankung, ſeltener der obere. Der 8 iſt in beſonders inficibles Zellgewebe eingelagert (Wassmund). Der Knochen iſt auch leicht zu inficieren. Nun bildet dort der Weisheitszahn entweder noch im Knochen liegend oder teilweiſe durchgebrochen durch Infektion der entſtandenen Taſchen die Urſache zur Oſteomyelitis oft über den Weg einer Periodontitis. Der Patient geht zum Zahnarzt, der injiziert und beſeitigt den Störenfried. Am ſelben Tage noch mehrt ſich der Schmerz, die kleine Schwellung nimmt zu und Kieferklemme mit hoher Temperatur vervollſtändigen das Bild. Wenn nicht behandelt wird, muß die Krankheit einen bedrohlichen Verlauf nehmen. Schließlich entleert ſich der Eiter, falls bis dahin keine Operation nachgeholfen hat. Das chroniſche Stadium folgt.

Das iſt ſchlechterdings der Verlauf einer odontogenen Oſteomyelitis. Die intereſſanteſte Krankengeſchichte, die mir zur Einſicht vorlag, möchte ich aber noch anführen, da ſie bezeichnend iſt und frappierend wirkt.

Frau M. W., 29 Jahre alt, geſundes Ausſehen, nie krank geweſen, klagt am 7. 9. 26 über Schmerzen im Unterkiefer, die von l4 ihren Ausgang zu nehmen ſcheinen. Angeblich hat ſich die Patientin auf einem Ausfluge ſtark erkältet. Sie geht zu einem Zahntechniker, der wegen der vorhandenen Brücke von l4—6 noch nichts machen will. Die Schmerzen nehmen nachts erheblich zu und veranlaſſen die Patientin, am nächſten Tage zu einem anderen Dentiſten zu gehen. Dieſer entfernt endlich die Brücke und bricht bei einem Extraktionsverſuch des l4 die Zahnkrone ab. Mit eingetretener Kieferklemme und Schmerzen, die ſich nun über den ganzen Unterkiefer erſtrecken, ſucht M. W. am 12. 9. die Kieferklinik auf. Der behandelnde Zanharzt röntgt den Unterkiefer, ohne beſonderes Reſultat. Bei dem Verſuch, die Wurzel aus der ſtarken Kompakta des maſſigen Kiefers zu entfernen, bemerkte man, daß ſchon ſämtliche Zähne gelockert ſind, und Anäſtheſien im Bereich des Nervus mandibularis beſtehen. Daraufhin wird die Patientin zur Chirurgiſchen Klinik überwieſen. Hier

werden die Weichteile in Höhe des Mundbodens geſpalten. Es entleert ſich wenig ſeröſes Exſudat. Trotzdem erfolgt ausgedehnte Schwellung am horizontalen Aſt des Unterkiefers, was ſofortige extraorale Inciſion veranlaßt. Die Operation geſchieht im Rauſch, danach mäßige Eiterbildung. Man ſtößt bereits auf rauhen vom Perioſt entblößten Unterkieferknochen. Die Temperatur beträgt 39,6°. Senſoriumsſtörungen treten hinzu. 18. 9. Die Schwellung hat ſich weiter nach oben erſtreckt. Beiderſeitig ſtärkſter Druckſchmerz im aufſteigenden Aſt. Weitere Inciſionen im Rauſch. Überall weißer, vom Perioſt entblößter und von Eiter umſpülter Knochen. Drainage der Wundtaſchen, leichter Gazeverband. Äußerlich dauernd Leinſampackungen, Temperatur ſteigt bis 40° und höher, Puls 120—130, ſtärkſte Schmerzen im Unterkiefer. 24. 9. Inciſion am rechten Kieferwinkel, wo das Bindegewebe des Halſes ebenfalls ſtark geſchwollen und bretthart iſt. Es entleert ſich jetzt viel Eiter. Der Allgemeinzuſtand der Patientin verſchlechtert ſich ſehr; da Nahrungsaufnahme per os unmöglich, erhält Patientin Nährklyſtiere. In den drei folgenden Tagen werden Urotropininjektionen (40% 5 ccm) intravenös und Fiebermittel gegeben. 28. 9. Alle Zähne ſind maximal gelockert und hängen nur noch an der Schleimhaut feſt. Häufigerer Verbandwechſel wegen größerer Eiterabſonderung. Zwiſchendurch Alkoholſpülungen. Der Kiefer liegt am Kinn 5 cm völlig frei und iſt nekrotiſch. Die Infiltration und Rötung breiten ſich weiter aus. Kiefergelenke ſind ebenfalls erfaßt. Eiteranſammlungen im Halsbindegewebe zwingen zu einer Operation. Wundreviſion mit dem Finger. Überall rauher nekrotiſcher Knochen. In Zungenbeinhöhe beiderſeits Abſzeſſe, ſtarke Blutung aus den Gefäßverzweigungen des Kehlkopfes. Während der Operation wird die Patientin plötzlich zyanotiſch durch Zurückſinken der Zunge. Die Zungenzange läßt ſich erſt einführen, nachdem alle maximal gelockerten Frontzähne entfernt ſind. Beim Spreitzen des Mundes mit dem Mundſperrer frakturiert der Kiefer in Kinnmitte. Es gelingt nun, den Atmungsweg freizubekommen. Kopftieflagerung, damit kein Blut und Eiter aſpiriert wird. Die Pupillen ſind maximal weit. Es droht Exitus. Herzſpritzen, künſtliche Atmung mit Erfolg. Nachts Herzmittel, Tropfeinlauf. Um den Kräftezuſtand zu fördern, wird in Lokalanäſtheſie Gaſtrotomie angelegt. Der Magen iſt ſehr geſchrumpft. Ein Magenſchlauch wird eingeſchoben; Patientin erholt ſich langſam. Häufiger Verbandwechſel und Tamponade der Geſichtswunden bilden einſtweilen die Weiterbehandlung. 22. 10. Kieferknochen liegt 10 cm frei, er iſt weißlich grau. Totenladenbildung ſehr ſchwach, Kräftezuſtand der Patientin beſſert ſich. Die Blutunterſuchung ergibt ſteriles Blut. Die Harnunterſuchung zeigte ſehr viele Oxalate, Bakterien, harnſaure Salze, Schleim, Leucocyten und Epithelien. 29. 10. Patientin kann etwas aufſtehen, Kieferwunden befriedigend, eitern aber noch ſehr, weitere Breiumſchläge. Das Fieber geht zurück, der Kiefer liegt ſehr weit frei und die Frakturenden ſind infolge der Narbenſchrumpfung aus den Weichteilen herausgetreten. Der Kiefer ſitzt noch feſt, beſonders in der Gelenkgegend. 15. 11. Beide Kieferhälften laſſen ſich ohne Schwierigkeiten und ohne Betäubung mit der Kornzange herausziehen. Der Kiefer iſt gelblichweiß und ſtellenweiſe noch mit nekrotiſchen Perioſtfetzen bedeckt. Eine nach dem toten Kiefer geformte Kautſchuckproteſe, die in der Mitte durchſägt iſt, wird nach drei Tagen in Narkoſe eingeſetzt. Dieſes gelingt nur ſehr ſchwer, da der Wundſchlauch ſcheinbar beiderſeits ganz erheblich geſchrumpft iſt. Die Proteſe wird vorne mit Draht vereinigt und die Haut darüber in dreifacher Naht vernäht. Weiterbehandlung, Mundverſorgung, Breiumſchläge und Kräftigung der Patientin. Bei einem ſtarken Gähnen ſpringt die Proteſe nach drei Tagen abends heraus. Es wird ein Silberkiefer her-

geſtellt, den man in Avertinnarkoſe einſetzen will. Während der Operation ergibt eine Palpation in den Weichteilen des Unterkiefers einen harten Widerſtand, der auf Regenerationsvorgänge eines neuen Unterkiefers ſchließen läßt. Der ſilberne Unterkiefer wird deshalb nicht eingeſetzt, ſondern um dieſen knöchernen Widerſtand wird mit dem Dechamp ein Draht geführt. Mit dieſen Drähten ſoll verſucht werden, den neuen Kiefer in die richtige Stellung zu bringen. Eine ca. 2 cm lange Schleimhautwunde in der linken Wange wird genäht. Zwecks Befeſtigung der Drähte bekommt die Patientin eine Gipskopfkappe. Ein leichter Gummizug zieht den Kiefer nach vorne. In den nächſten Tagen haben plötzlich beide Drähte den noch weichen Knochen durchſchnitten. Um den ſich neu bildenden Kiefer unter allen Umſtänden zu fixieren, wird ein Heftpflaſterverband angelegt und an der Kopfkappe befeſtigt. Da man aber feſtſtellt, daß der neue Kiefer ſeine richtige Stellung erhält, wird nach zwei Tagen der Stützverband entfernt und die Gipskappe abgenommen. Kieferwunden ſind mittlerweile faſt verheilt. Die Form des neuen Kiefers, der an verſchiedenen Stellen des vital gebliebenen Perioſtes gebildet wird, iſt befriedigend. Auch die Röntgenaufnahme zeigt teilweiſe Regeneration des rechten und im geringen Grade des linken Kieferaſtes. Auch im Kinnteil ſind Anſätze einer Knochenneubildung. Die Patientin erhält Vigantol. Der Magenſchlauch wird entfernt, da Nahrungsaufnahme per os wieder möglich.

Entlaſſungsbefund vom 16. 1. des folgenden Jahres: Die äußeren Unterkieferwunden ſind gut verheilt und feſt verarbt. Die Narben ſind reizlos und nicht ſchmerzhaft. Auf der linken Seite des Kiefers beſteht eine Fiſtel, die von der Submaxillardrüſe ausgeht. Der Kiefer iſt etwas geſchrumpft und nach hinten gezogen. Im allgemeinen iſt Kosmetik gut. Die Lippen liegen aufeinander. Die Bewegungen des Kiefers fehlen noch faſt ganz. Im Munde iſt die Schleimhaut verheilt, es ſind keine Lücken mehr vorhanden. Bei Palpation hat man den Eindruck eines kontinuierlich knöchernen Widerſtandes. Der Röntgenbefund ergibt eine gewiſſe Regeneration des geſamten Unterkiefers. Die Patientin fühlt ſich wohl und wird gebeſſert in zahnärztliche Behandlung entlaſſen.

Die Patientin lernt bald mit ihrem neuen Kiefer eſſen und ſprechen. Kieferbewegungen ſorgen dafür, daß keine feſte Verwachſung mit dem Jochbein ſtattfindet. Durch eine Kautſchuckprotheſe iſt die Kosmetik weſentlich gefördert, die, die Patientin en face betrachtet, nicht beſſer erzielt werden kann. Die Funktionstüchtigkeit des Erſatzes läßt zu wünſchen übrig, da durch die Schrumpfung des Kiefers die Platzverhältniſſe im Munde ſehr eingeſchränkt ſind. Einer plaſtiſchen Operation, die dieſen Mangel, eine Pſeudarthroſe und die beſonders kosmetiſch ſtörende tief eingezogene Kinnarbe beſeitigen könnte, will ſich die Patientin „vorläufig“ noch nicht unterziehen.

Zirvas führte dieſen Fall in ſeiner Diſſertation an. Er erklärt die Regeneration ſo, daß durch das konſervative Verhalten dem nekrotiſchen Knochen Zeit zur Loslöſung vom Perioſtſchlauch gegeben hat und dadurch ſeine Erhaltung, die Grundlage zur Neubildung, gewahrt wurde. Klar iſt dadurch, daß das Perioſt eine große Reſiſtenz und eine ungeheure regeneratoriſche Kraft beſitzt, die von keinem anderen Knochen erreicht wird. Sehr wichtig iſt infolgedeſſen richtiges Abwarten, um das Perioſt nach Möglichkeit zu erhalten.

Ferner iſt bei dem obigen Fall beachtlich, daß die gänzlich gelockerten Zähne erhalten bleiben ſollten. In der einſchlägigen Literatur findet man die Meinungen der Autoren in zwei Anſichten geteilt. Alle bringen ſie zu ihrer Beweisführung ihre Erfahrung, gute Heilreſultate bei ihrer Behand-

lung. Und es gibt unbeſtreitbar gewichtige Gründe gegen die Extraktion bei Oſteomyelitis. Axhauſen fordert ſchroff: „Die Zahnextraktion in eitrig infiziertem Gebiet iſt unzweckmäßig, weil ohne Vorteil und nicht ungefährlich: ſie iſt daher zu unterlaſſen". Dagegen ſtehen Otteſſen, Neumann, Williger, Loos und Moral; auch Partſch ſagt: „Und deshalb gibt es nur einen einzigen ſicheren und unter allen Verhältniſſen einzuſchlagenden Weg bei ſolcher Gefahr: den Zahn mit ſeinem ſchädlichen Inhalt ſo raſch als möglich zu entfernen".

Axhauſens Gegner meinen alle den Zahn, alſo doch wohl den ſchuldigen. Nun, den will Axhauſen auch extrahiert ſehen. Aber er behauptet und auch andere beweiſen es, daß ein an der Oſteomyelitis nicht ſchuldiger Zahn gerettet werden kann, wenn er auch noch ſo locker iſt, und die Prüfung eine Vitalität nicht mehr feſtſtellen kann. Der Zahn ſoll gleich einem Sequeſter behandelt werden, d. h. erſt extrahiert werden, wenn er „ſequeſtriert" iſt (Lexer). Auch Heſſe iſt für die Erhaltung und verlangt eine Wartezeit von ca. drei Wochen, beſonders beim Oberkiefer. Ebenſo iſt Waſsmund der Anſicht, die er begründet: Im Beginn durch Eiterung und Auflockerung im Periodontium werden die Zähne in der Alveole beweglich An Stelle des Knochens tritt Granulationsgewebe. Bei zunehmender Heilung wird das Gewebe wieder durch neues oſteoides Gewebe erſetzt werden, und der Zahn wird wieder feſt. Die Pulpen überdauern meiſt die Oſteomyelitis, wenn ſie oft auch monatelang reaktionslos bleiben.

Das beruht auf Leitungsunterbrechung des Alveolaris inferioris mit der Folge: Taubheit der Lippen (Vincent-Symptom).

Zur Kontrolle der Vitalität der Zähne dient Waſsmund das Röntgenbild: zeigt es nach Oſteomyelitis bei Knochenneubildung Aufhellung um die Wurzelſpitze, dann iſt der Zahn tot, ſoll aber erſt in dieſem Falle extrahiert oder die Wurzelſpitzenreſektion muß vorgenommen werden.

Vorher haben die Zähne noch die wichtige Aufgabe, die Schiene zu halten.

Balters tat den Streit um Extraktion oder Nichtextraktion ab mit den Worten: „Die Extraktion iſt nicht abhängig von der Krankheitsbezeichnung, ſondern vom lokalen Befund, d. h. nicht davon, ob der Zahn oder das Granulom die Urſache der Oſteomyelitis war, ſondern ob er der Heilung im Wege ſteht oder nicht. Das Symptom der Lockerung oder Zahnfeſtigkeit kann hier nicht leitend ſein, denn während z. B. der einwurzelige Zahn gelockert ſein kann, braucht der mehrwurzelige Zahn, an deſſen einer Wurzel der Herd ſitzt, nicht gelockert ſein, weil zwei ‚geſunde' Wurzeln ihn halten".

Das bedeutet Ablehnung der ſtandardiſierten Therapie. Und es iſt ganz klar, daß die Oſteomyelitis bei ihren mannigfachſten Verläufen in jedem Fall eine individuelle Therapie erfordert, die in ſchweren Fällen auch den Allgemeinzuſtand unbedingt zu beachten hat.

Ähnlich wie die Zähne ſollen auch in vielen Fällen die Sequeſter verſchieden behandelt werden. So fordern Partſch und Williger, daß der Sequeſter erſt entfernt wird, wenn die Knochenlade einigermaßen feſt iſt. Schmieden ſtellt als Regel auf: Nie größere Sequeſter herausholen, ehe nicht eine genügend feſte Totenlade für die Aufrechterhaltung der Funktion garantiert. Waſsmund iſt gleicher Anſicht. Dagegen ſteht Heſſe, er meint, daß das Abwarten einer Totenlade nicht nötig ſei, vor allem werde bei früher Entfernung der Sequeſter die Heilung ganz weſentlich beſchleunigt; Vorbedingung ſei aber die vorherige Schienung. Heſſe legt überhaupt Wert auf Fixierungsapparate. Er fordert mit Recht

bei Verdacht auf kommende Spontanfraktur ſchon vorher eine Bruchſchiene anzufertigen, wobei die Zeit des Einſetzens gleich iſt.

Auch auf die Bildung der Totenlade üben nach Heſſe die Sequeſter keinen fördernden Einfluß aus, im Gegenteil: die Bildung des Erſatzknochens bei rechtzeitiger Sequeſterentfernung geſchieht ſehr viel raſcher.

Der Sequeſter ſoll keinesfalls entfernt werden, wenn eine Fixierung ſonſt unmöglich iſt. Wenn die Oſteomyelitis lebensbedrohend iſt, ſteht natürlich die radikale Therapie im Vordergrund und nicht die Sorge um ſpätere Kosmetik, ſo wichtig ſie auch iſt. Denn die pſychologiſche Wirkung von großen kosmetiſchen Schädigungen iſt nicht zu unterſchätzen, ſie kann manchem das Leben traurig geſtalten, abgeſehen davon, daß beſonders Schauſpieler und ähnliche Berufe ja in der überwiegenden Anzahl der Fälle auf eine einwandfreie Kosmetik angewieſen ſind. Wegen derſelben Bedenken ſollen die Eingriffe vom Munde her ausgeführt werden, ſelbſt wenn der Eiter ſchon vor dem Durchbruch nach außen ſteht.

Am beſten gibt Heſſe die Therapie von Kieferoſteomyelitiden an, die er in folgenden Forderungen zuſammenfaßt:

1. Bei der diffuſen chron. verlaufenden Oſteomyelitis, zumal wenn ſie ſich durch keine oder nur geringfügige Eiterung auszeichnet, kann man ſich abwartend verhalten.

2. Bei der beginnenden vom Zahnmarktod ausgehenden Oſteomyelitis iſt die Diagnoſe nicht immer ſicher zu treffen, da die akute Periodontitis dieſelben kliniſchen Erſcheinungen hervorruft.

3. Im Beginn der Oſteomyelitis iſt der urſächliche Zahn zu trepanieren, das nekrotiſche Zahnmark zu entfernen, um etwaigem Eiter Abfluß zu verſchaffen. Ein etwaiger Zahnmarktod iſt durch Induktionsſtrom (negativ) und Röntgenkontrolle (Granulomſchatten) vorher feſtzuſtellen. Beſteht die Oſteomyelitis ſchon einige Zeit, ſo verſagt die elektriſche Unterſuchung, da die Nachbarzähne in ihrer Empfindlichkeit ebenfalls herabgeſetzt oder empfindungslos geworden ſein können. Eine Trepanation hat, da die Oſteomyelitis ſchon ein beſtimmtes oder weiteres Knochengebiet ergriffen hat, gewöhnlich keinen Erfolg, ſie wird den Verlauf nicht mehr beeinfluſſen können.

4. Die Trepanation des Knochens könnte man verantworten, wenn ein Granulomſchatten in der Nähe einer Wurzelſpitze röntgenologiſch feſtgeſtellt wurde. Sonſtige Trepanation auf vermutliche Herde iſt zwecklos, weil unſicher. Daher keine Trepanation. Unklarheit darüber beſteht auch bei den Chirurgen.

5. Für den Abfluß von Eiter iſt Sorge zu tragen, in der Mundhöhle durch Jodoformgazedrainage, bei äußerer Inciſion durch Gummidrain.

6. In jedem Falle ſoll Erhaltung der Zähne angeſtrebt werden, beſonders bei hämatogener Oſteomyelitis, die Zähne ſind nicht ſchuld.

7. Die Vornahme der von Kantorowicz geforderten Wurzelſpitzenreſektion ſämtlicher zahnmarktoter Zähne iſt abzulehnen.

8. Sequeſter unterhalten Eiterung, verzögern die Heilung und zweckentſprechende Knochenneubildung.

9. Mit Entfernen der Sequeſter verſiegt die Eiterung nach ſpäteſtens zwei bis drei Tagen.

10. Daher Entfernung der Sequeſter, ſobald Demarkation feſtgeſtellt iſt. Ein zu frühes Vorgehen, vor der völligen Loslöſung, iſt falſch, es erfordert eine zweite Operation für ſpätere Sequeſter.

11. Durch rechtzeitige Sequeſterentfernung tritt Regeneration des Kiefers nach etwas mehr als einem Monat auf, ohne daß Verdickungen wie bei der Totenladebildung auftreten. Im allgemeinen rechnete man ſonſt allein zur Totenladebildung drei bis ſechs Monate.

12. Das Granulationsgewebe ſoll in den ſeltenſten Fällen entfernt werden. Es iſt ein Heilorgan, das abwehrende, reſorbierende und regeneratoriſche Kraft beſitzt.

13. Die Empfehlung oder meiſt geübte Methode der Chirurgen oſteomyelitiſche Unterkieferſequeſter durch Hautſchnitte, Aufmeißelung des Knochens von außen frei zu legen und zu extrahieren, iſt abzulehnen. Die von ihnen befürchtete Infektionsgefahr bei von der Mundhöhle aus ausgeführten Sequeſtrotomien beſteht nicht. Sie vergeſſen, daß bei von außen entfernten Sequeſtern das Wundbett faſt ſtets durch Zahnfleiſchfiſteln mit der Mundhöhle in Verbindung ſteht.

14. Nur Kortikalſequeſter, die am unteren Rande des Unterkiefers ſitzen, ſind aus techniſchen Gründen von außen zu entfernen.

15. Das Vorgehen vom Munde aus vermeidet Kommunikationen vom Mund mit der Wange, Speichelfluß, umgeht äußere Tamponaden oder Drainagen und kieferbewegungshindernde Verbände, hinterläßt keine kosmetiſch häßlich wirkende Narben.

16. Bei drohender Spontanfraktur iſt wenigſtens Abdruck zu nehmen, damit unter normaler Artikulation noch rechtzeitig oder jederzeit Bruchſchiene angefertigt werden kann.

17. Die frühzeitig anzuſtrebende Sequeſterentfernung bei noch nicht gebildeter Totenlade bedingt ſelbſtverſtändlich noch vorhandene Zähne für Fixierung der interdentalen Bruchſchiene.

18. Frühe Sequeſterentfernung vom Munde aus, äußere Verbände meidende Bruchſchiene und die dadurch bedingte ſofortige Möglichkeit der Mund- und Kieferbewegung ſind die Faktoren, die dem ſich regenerierenden Kieferknochen und Kiefergelenk gleich von Anfang an Gelegenheit bieten, unter richtiger Belaſtung und Inanſpruchnahme ihr Gerüſt architektoniſch aufzubauen.

19. Die Behandlung der Kieferoſteomyelitis in der Hand der Chirurgen gibt gewöhnlich ſchlechte Reſultate. Da ſie in einer zahnärztlichen und chirurgiſchen beſteht, ſollen kieferoſteomyelitiſche Kranke Zahnärzten, die eine chirurgiſche, oder Chirugen, die eine zahnärztliche Ausbildung beſitzen, zugeführt werden.

Dieſen Forderungen iſt an ſich nichts mehr hinzuzufügen, es ſeien denn die ſchon oben erwähnten Maßnahmen bei Säuglingen, die je nach Alter des Patienten und der Art der Oſteomyelitis abgeſtuft werden ſollen.

Soviel über die rein lokale Therapie. Äußerſt wichtig iſt noch bei ſchlechtem Befinden eine allgemeine Behandlung des Kranken, ebenſo iſt es ſelbſtverſtändlich, daß auch ſonſtige Infektionskrankheiten, organiſche Leiden und krankhafte Zuſtände aller Art berückſichtigt werden.

Und welcher Art ſind die therapeutiſchen Maßnahmen bei der Knochenmarksentzündung der übrigen Knochen? Auch hier iſt die Therapie verſchieden nach Art der Krankheit und nach Alter des Patienten.

Bei der akuten ſelbſtändigen Oſteomyelitis beſteht die Therapie in Sequeſterentfernung, Freilegung der Eiterherde, bei zentralen Herden Aufmeißelung (Nekrotomie), Tamponaden bzw. Drainagen. Bei tiefen Knochenhöhlen geſtielte Hautlappen. Evtl. Knochenplombierung mit Jodoform, beſſer freie Gewebsplaſtik, beſonders bei ſubcutanem Fettgewebe.

Bei der hämatogen purulenten akuten Oſteomyelitis früh öffnen, krankes Periоſt entfernen, Markhöhlen öffnen und Metaphyſenſpongioſa der Länge nach; Gelenkkapſeln und gelockerte Epiphyſen nicht verletzen oder löſen. Tamponade mit Jodoformgaze. Evtl. Lagenverband, 3—5 Monate Nachbehandlung, gefenſterte Gipsverbände. Zu verwerfen iſt In-

ciſion oder Aufbohren. Evtl. Reſektion, Einlegen von Knochenſtücken (Anregung), deren Entfernung ſpäter nötig iſt.

An Plattenknochen iſt Reſektion, am Schädel Aufmeißelung der Diploe und Trepanationsöffnungen für ſubduralen Eiter angezeigt. In ſchwerſten Fällen Amputation oder Reſektion (Lexer).

Lejars ſchreibt unter „Dringliche Operationen" in geſperrtem Druck: „Es gibt zwei Eiterherde bei der Oſteomyelitis, einen ſubperioſtalen gelegenen Herd und einen im Markkanal, im Knochen gelegenen Herd. Sie müſſen dringend notwendig den einen und den anderen öffnen. Die Operation der Oſteomyelitis iſt vor allem eine Trepanation des Knochens. Hüten Sie ſich, es bei der Eröffnung des ſubperioſtalen Abſzeſſes bewenden und ſich durch das Ausſehen des entblößten Knochens beeinfluſſen zu laſſen. Ohne Zweifel ſehen Sie manchmal keine Fiſtel, keine Spur von Eiter an der kompakten Knochenſubſtanz, die von ihrer Hülle entblößt und gerötet iſt. Halten Sie es aber dennoch für ſicher, daß unter dieſer Knochenlamelle Eiter vorhanden iſt und eröffnen Sie den Knochen ohne Zögern". Taylor behandelt die Krankheit mit „Ebbe- und Flutſpülung".

Zur lokalen Therapie kommt die Allgemeinbehandlung hinzu, deren Kenntnis auch für den Zanharzt wichtig iſt. Wuſtrow empfiehlt Höhenſonne, Sollux, Röntgenbeſtrahlung; Kitarian Rotbeſtrahlung.

Dann iſt auf gute vitaminreiche Ernährung zu achten; zur Kräftigung auch Omnadin (intramuskulär) oder Novoprotin (intravenös) (Reinmöller). Canon beſchreibt die Injektion autogener Vakzine, bei ſchweren akuten Oſteomyelitiden Rekonvaleszentenſerum und vor ſpäterer radikaler Knochenoperation eine Kur mit autogener Vakzine. Greve injizierte 0,6 Salvasan intramuskulär bei poſtraumatiſcher Unterkieferoſteomyelitis. Weiter iſt öfters beſchrieben die Reizkörpertherapie mit Eigenblut und Milch, in ſchweren Fällen Aolan, Detoxin, Terpentinöl und Jod (Bier).

Eine lokale Behandlung anderer Art iſt die mit Maden und Bakteriophagen. Baer heit mit Maden, das ſind Larven der blauen Fliege, alle 5 Tage in Menge auf die Wunde gebracht. Er meint, daß die Maden nekrotiſches Gewebe löſen bzw. freſſen und die Keimzahl vermindern, wobei das Wundſekret alkaliſch wird. Der Erfolg ſei eine Dauerheilung.

Wilſon behandelte 26 Fälle nach Baer, 22 Fälle heilten in durchſchnittlich 10 Wochen; 7 kindliche davon in 7 Wochen. Livingston beſchreibt die Wirkſamkeit des filtrierten Extraktes aus den Körpern toter Maden, das Kulturen pyogener Bakterien vernichtet. 95% chroniſcher Oſteomyelitiden ſollen damit geheilt worden ſein.

Garsky und Chriſt hatten mit Bakteriophagen in Fällen von Streptokokken- und Coliinfektion geradezu frappante Heilerfolge und zwar gerade da, wo die ſonſtige Therapie verſagte. Saſſier berichtet ebenfalls über ſchnelle Heilung einer ſchweren Oſteomyelitis durch Phagotherapie nach vergeblicher Behandlung mit anderen Methoden. In der zahnärztlichen Rundſchau, Jhrg. 1932 H. 39, iſt die Oſteomyelitisbehandlung durch Infizierung mit Schweißfliegenmaden ohne Angabe eines Verfaſſers erwähnt. Zwei Verwundete an der Front lagen mit komplizierten Frakturen ſieben Tage lang im Freien. Erſtaunlicherweiſe entſtand keine Septikämie, kaum Eiterung, trotzdem die Wunden von Inſektenlarven (beſonders Schweißfliegenmaden) angefüllt waren.

Der Heilungsprozeß ſoll dabei folgender ſein. Die Maden vertilgen Bakterien, ferner ſezernieren ſie etwas oder veranlaſſen die Wunde, etwas zu ſezernieren, was ſteriliſierend wirkt. Außerdem entfernen die Maden totes Gewebe ſchnell, da ſie ſich ja von totem Fleiſch, Knochen, Eiter und

Bazillen ernähren. Folge: rasche Granulationen. Die Heilungsdauer beträgt 16—18 Wochen.

An der Chirurgischen Universitätsklinik in Bonn wurden bei medikamentöser Behandlung noch angewandt: Schwarze Salbe, Unguentolanverbände, Perubalsam, Pellidol, Desitinsalbe, Borsalbe, Zinkleimverbände; an physikalischen Maßnahmen wurden gegeben: Röntgenbestrahlung, Kurzwellen, Heißluftbäder und -massage, Chlorminbäder, Saugbehandlung und Diathermie. Letztere hatte nach Aussagen der Patienten oft gute Wirkung.

Auch Eigenblutinjektionen und Einspritzen von Bismut. subnitr. wurden gemacht.

Den Hauptanteil der Behandlung aber macht die Operation aus, sei es nun die Incision, Trepanation, Ausräumung der Markhöhlen, Sequestrotomie, oder die Exartikulation und die Amputation. Ebenso tritt auch bei den übrigen Knochenosteomyelitiden, wenn nötig, die Schienung hinzu, um Frakturen vorzubeugen.

Bei Säuglingen läßt man es nach Möglichkeit bei Weichteilincisionen und evtl. Trepanation bewenden, da die Restitution nach Markausräumung nur sehr träge ist. In schweren Fällen aber tritt auch hier die Operation in ihr Recht.

Wichtig ist ferner die Tamponade und unter Umständen eine gute Drainage.

In der Behandlung der Kieferosteomyelitiden wurden in der hiesigen Mund-, Zahn- und Kieferklinik außer Operationen, Drainage, Tamponaden auch Priesnitzumschläge intramuskuläre Calcium-Sandoz Injektionen verabfolgt. Teilweise wurden die Tampons mit Streptokokken Antivirus getränkt. Auch die schwarze Salbe, Bor- und Pellidolsalbe wurden angewandt, ebenso wie Unguentolan.

Auf frühzeitige Schienung wurde Wert gelegt und bei Säuglingen wurden befallene Keime entfernt. Die Zähne wurden nach Möglichkeit erhalten. Physikalisch wird mit Diathermie und Kurzwellen behandelt. Mit gutem Erfolge werden die Kieferosteomyelitiden ferner durch Ozon mittels des Fissi'schen Cytozonapparates angegangen.

In der Literatur finden sich noch Angaben von Medikamenten. In den Vereinigten Staaten wird Mg.-sulfat und Potassium permanganat gebraucht. L ö h r empfiehlt die Behandlung mit Lebertrangips bei Röhrenknochenmarksentzündungen. Er schildert zunächst seine Erfahrung mit Lebertran an Wunden aller Art. Weiter stellt er fest, daß in einem solchen Lebertran eingesäte Wundeitererreger wie Staphylokokken, Streptokokken und Colibazillen, schnell zugrunde gehen. Sonstige Einwirkungen sind kurz: ölige Durchdringung des nekrotischen und nekrobiotischen Gewebes sowie baldiger autolytischer Zerfall desselben; gesunde üppige Granulationen und wucherndes Epithel.

Ein weiteres Prinzip der Lebertranbehandlung ist, daß die Wunden möglichst Ruhe haben, seltener Verbandwechsel ohne Berührung der Wunden, möglichst keine Drains und Gazestreifen. Dagegen soll der Okklusivgips weitgehend herangezogen werden, um den Wundgewebssprößlingen die nötige Ruhe und die Vorzüge der Wärmekammer, gewissermaßen die Heilung unter dem „Ölschorf" zu ermöglichen.

Der Grundgedanke ist, möglichst alles lebensfähige Gewebe zu erhalten, und sie dann maximal anzuregen im Abwehrkampf gegen die Infektion und bei der folgenden Gewebsregeneration. Es ist dies also weniger ein technisches, als biologisches Prinzip.

K l a g e s hat die Löhr'schen Methoden angewandt, nur daß er den Gipsverband fensterte. Er wechselte ihn alle 8—14 Tage. An Hand einer

Kasuistik weist er die sehr guten Erfolge mit der Unguentolanmethode nach. Nach Löhr arbeiteten noch Zuelzer, Horsch, Jencio, Schaer mit guten Erfolgen.

Im großen und ganzen ist die Behandlung der Osteomyelitis im Prinzip überhaupt noch umstritten. Viele wollen die Frühoperation, andere lehnen sie ab mit der Begründung, daß dem Abwehrapparat erst Zeit gelassen werden muß, Gegenmaßnahmen zu treffen. Die einen wollen nur trepanieren, die anderen wollen radikal aufmeißeln. Die Gegner der letzten Methode behaupten, es würden dadurch Keime verschleppt.

Friedemann machte daher fast stets vor der Aufmeißelung eine bakteriologische Blutuntersuchung. In den meisten Fällen konte er auch bei klinisch durchaus harmlosen Anzeichen Kokken nachweisen. Nach der Aufmeißelung waren die Keime meist geringer an Zahl, vor allem ließen die Schmerzen schlagartig nach, und das Allgemeinbefinden besserte sich eindeutig.

Daß trotz — aber nicht wegen — der radikalen Operation der Prozeß zuweilen weitergeht, ist selbstverständlich. Friedemann führt dafür ein Beispiel an, aber auch dafür, daß bei der konservativen Behandlung eines ähnlichen Falles der Tod nicht zu verhindern war. „Soviel ist sicher: wer sich zuerst mit dem Einschnitt begnügt, wird später mehr mit Nekrosen, langwierigen Fisteln und Knochenabszessen zu tun bekommen, als derjenige, der sofort radikal operiert" (Friedemann).

Es ist ersichtlich, daß bei allen Osteomyelitiden die Therapie individuell sein muß, wobei besonders berücksichtigt werden sollen das Alter, die Erreger, der Lokalbefund, der Allgemeinzustand und die Ausbreitungsmöglichkeit.

Zum Schluß möchte ich noch einmal kurz die Unterschiede der Kieferosteomyelitis und der Osteomyelitis des übrigen Köprers zusammenfassen:

Alle Knochen können osteomyelitisch erkranken. Die Kiefer gehören zu den selteneren Lokalisationen trotz der beinahe maximalen Möglichkeiten zu erkranken. Diese Tatsache wird von der Natur durch eine besondere Abwehr und Heilkraft ausgeglichen.

Die klinischen Allgemeinerscheinungen sind gleicher Art, ebenso der Verlauf an sich, soweit nicht die Zähne bzw. die Zahnkeime und der Nervus mandibularis und der Nervus alveolaris eine besondere Rolle spielen.

Die chronisch rezividierenden Fälle sind bei den Kieferosteomyelitiden im Verhältnis geringer, ebenso de Todesfälle.

Das Alter und Geschlecht steht zu den übrigen Osteomyelitiden im gleichen Verhältnis.

Die Frequenz der Berufe ist dieselbe.

Durch die anatomischen Verhältnisse kommt bei den Kieferosteomyelitiden eine Totenladenbildung meist nicht vor.

Der Ursprung ist bei Kieferosteomyelitiden sehr selten hämatogen.

Die Disposition hat allgemein die gleichen Einflüsse.

Die Erreger sind bei allen Osteomyelitiden dieselben.

Das Trauma hat als Ursache bei den Kiefeosteomyelitiden, vor allem bei Säuglingen, eine größere Bedeutung als sonstwo.

Zwischen Oberkiefer- und Unterkieferosteomyelitis selbst bestehen einige anatomisch bedingte Unterschiede, die sich in der Anfälligkeit und im Verlauf äußern.

Die Therapie ist prinzipiell die gleiche, bei den Kieferosteomyelitiden

nur etwas gemildeter zwecks Erhaltung der Zähne und aus kosmetiſchen Rückſichten, die ſonſt fortfallen können.

Aus letzterem reſultiert die größere pſychiſche Wirkung der Kieferoſteomyelitiden durch die evtl. Folgen. Bei den übrigen Oſteomyelitiden erzielt die chroniſch rezidivierende Form die gleiche Wirkung.

Alle Oſteomyelitiden können lebensgefährlich ſein.

Prognoſtiſch iſt die Kieferoſteomyelitis günſtiger als alle anderen.

Da nicht unbedingt eine Totenlade bei der Kiefermarksentzündung gebildet wird, hat die Fixierung eine größere Aufgabe beim Kiefer als an den anderen Knochen.

Zum Schluſſe möchte ich Herrn Profeſſor Dr. Proell für die Überlaſſung des Themas, und Profeſſor Dr. v. Redwitz für die erlaubte Benutzung der Krankengeſchichten der Chirurgiſchen Univerſitätsklinik herzlichſt danken.

Lebenslauf.

Als Sohn des Arztes Dr. P. Schwellenbach und deſſen Ehefrau Julia, geb. Gotthardt, wurde ich, Otto Schwellenbach, am 1. September 1910 in Werries bei Hamm i. W. geboren. Ich beſuchte das Städtiſche Gymnaſium in Eſſen-Steele, das Burggymnaſium in Eſſen und das Gymnaſium in Boppard, wo ich Oſtern 1932 die Reifeprüfung beſtand. Darauf ſtudierte ich Zahnheilkunde, ſämtliche 8 Semeſter in Bonn. Die zahnärztliche Vorprüfung legte ich am Anfang des SS. 1934 in Bonn ab. Am 2. November 1935 beſtand ich in Bonn mein zahnärztliches Staatsexamen.

Literaurangabe.

Axhauſen: Die akute Kieferentzündung und ihre Stellung in der Zahnheilkunde. Deutſche zahnärztl. Wochenſchrift 1934, H. 47.

— Zur Klaſſifikation der eitrigen Entzündungen am Kiefer. Dtſch. Monatsſchr. f. Zahnheilk. 1929, S. 479.

Albee: Behandlung der chroniſchen Oſteomyelitis mit Maden. Jahreskurſe f. ärztl. Fortbldg. 1932, H. 12.

Balters: Zur Behandlung der oral entſtandenen Eiterungen an den Kiefern und in der Temporalgegend. Zahnärztl. Rdſch. 1924, H. 37.

— Die Kieferoſteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. Dtſch. Monatsſchr. f. Zahnheilk. 1925, H. 8.

Boeck: Über Oſteomyelitis der Kiefer und ihre Komplikationen. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſchr. 1933, H. 19.

Canon: Über kauſale Therapie der akuten Oſteomyelitis. Dtſch. Med. Wochenſchr. 1930, H. 6.

Dependorf: Oſteomyelitis und Nekroſe des Unterkiefers. Dtſch. Monatsſchr. d. Zahnheilk. 1911, S. 747.

— Infectiöſe Oſteomyelitis des Oberkiefers. Öſterr.-Ungar. Vierteljahresſchrift f. Zahnheilk. 1910, H. 2.

Dierkſen: Ein Fall von O. des O.K. Zahnärztl. Rdſch. 1933. H. 41.

Field u. Ackermann: Oſteomyelitis der Mandibula. Zeitſchr. f. Stomatologie, 1935, H. 24.

Finkelnburg: Die Therapie an den Bonner Univerſitätskliniken.

Finſterwalder: Akute Oſteomyelitis im Oberkiefer. Zahnärztl. Rdſch. 1932, H. 14.

Fitzgerald: Die Behandlung von akuter Oſteomyelitis des Kiefers. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſch. 1930.

Freikina: Die Veränderung des weißen Blutbildes bei Oſteomyelitis in der Klinik der odontogenen Oſteomyelitis. Dtſch. Monatsſchr. f. Zahnheilk. 1930, H. 17/18.

Friedemann: Akute Oſteomyelitis. Zentralblatt f. Chirurgie. 1935, H. 17.

Gornouec: Oſteomyelitis des Unterkiefer. Le Revue de Stomatologie. 1927, H. 9/10.

Grewe: Medikamentöſe Therapie mit beſonderer Berückſichtigung der Materia media. Ergebniſſe der geſamten Zahnheilkunde, 3. Jahrg. H. 1.

Heſſe: Fehlgriffe in der zahnärztlichen Chirurgie. Mtſch: Fortſchritte der Zahnheilk. 1925—28.

— Über Kieferoſteomyelitis. Zeitſchr. f. Stomatologie 1933, H. 6.

Hoenig: Stellung des Kinnfurunkels in der Pathogeneſe d. Unterkieferoſteomyelitis. Dtſch. Monatsſchr. f. Zahnheilk. 1931, H. 15.

Horſch: Therapeutiſche Erfahrung. Archiv f. klin. Chirurgie „Langenbeeks Archiv" Bd. 184, H. 2.

Kantorowicz: Kliniſche Zahnheilkunde, Bd. 1.

Kitarian: Anatomiſche Bedingungen der Kieferoſteomyelitis. The Dental Record, 1932, H. 11.

Kubik: Orbitalphlegmonen durch Oſteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Med. Klinik 1932, H. 32.

Kuwahata: Neue experimentelle Unterſuchungen über die Entſtehung der akuten eitrigen Oſteomyelitis. Dtſch. Zeitſchr. f. Chirurgie, Bd. 222, H. 6.

Layton: Oſteomyelitis des Kiefers bei Scharlach: Dtſch. Med. Wochenſchr. 1929, H. 11.

Lexer: Allgemeine Chirurgie.
Lindner: Urſachen der Oſteomyelitis. Dtſch. Monatsſchr. f. Zahnheilk. 1931, H. 12.
Löhr: Die Behandlung der akuten und chroniſchen Oſteomyelitis der Röhrenknochen mit Lebertrangips. Archiv f. klin. Chirurgie „Langenbeeks Archiv" 1934, Bd. 180.
Lotſch: Über Oſteomyelitis des Zungenbeins. Dtſch, Med. Wochenſchr. 1920, H. 38.
Mayrhofer: Kliniſche Beiträge zur Pathologie und Therapie der chirurgiſchen Zahnkrankheiten.
Meuly: Beitrag zur Frage der Zahnentfernung im eitrigen Stadium der akuten odontogenen Kieferentzündung. Zahnärztl. Rdſch. 1935, H. 8.
Monod: Zahnentwicklung und Kieferoſteomyelitis, L'Odontologie, 1929, Bd. 67, H. 6.
Nakata: Zur Frage der Oſteomyelitis. Dtſch. Zeitſchr. f. Chirurgie. Bd. 21, H. 1/2.
Partſch: Die eitrige Entzündung der Kieferknochen. Handb. d. Zahnheilk.
Pelegrini: Oſteomyelitis ſeltener Lokaliſation. Archivo di Ortopedia, 1929, H. 45.
Pewny: Blutunterſuchung bei Oſteomyelitis. Dtſch. Med. Wochenſchr. 1924, H. 12.
Pflüger: Ein Fall von Oſteomyelitis im Kindesalter. Dtſch. Zanhärztl. Wochenſchr. 1930.
Plenz: Über Osteomyelitis acuta und subacuta der Wirbel. Dtſch. Med. Wochenſchr. 1921, H. 15.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Preiswerk: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde.
Reinmöller: Zur Therapie der Oſteomyelitiden der Kiefer. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſchr. 1930.
Sassier: Schnelle Heilung einer ſchweren Oſteomyelitis durch Phagotherapie. Lo Revue de Stomatoligie, 1933, H. 10.
Schulze: Oberſchenkeloſteomyelitis nach Zahnbebehandlung. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſchr. 1922, H. 11.
Schwarz: Oſteomyelitis der Wirbelſäule mit Beteiligung des Rückenmarks. Dtſch. Med. Wochenſchr. 1920, H. 25.
Unna: Zwei Fälle von odontogener Oſteomyelitis nach Influenza. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſchr. 1921, H. 7.
Wassmund: Nekroſe und Regeneration des Kiefergelenks. Dtſch. Med. Wochenſchr. 1931, H. 14.
— Zur Oſteomyelitis der Kiefer. Dtſch. Zahnärztl. Wochenſchr. 1930, S. 1331.
Wustrow: Oſteomyelitis im Bereiche der Kiefer. Med. Welt 1932, Heft 2.
Zirvas: Ein Fall von Sequeſtierung des geſamten Unterkiefers, ausgehend von einer Caries dentis. Inaugural-Diſſertation Bonn 1933.

Nach den Krankengeschichten der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn.

OSTEOMYELITIS

Anteil der Berufe:

Erwachsene: 120 | Jugendliche: 263

davon

nach:	männl. 100			weibl. 20			männl. 194			weibl. 69			Zusammen
	Trauma, Unfall	Krankheiten	ohne Ursachen	Trauma, Unfall	Krankheiten	ohne Ursachen	Trauma, Unfall	Krankheiten	ohne Ursachen	Trauma, Unfall	Krankheiten	ohne Ursachen	
Arbeiter	12	4	7	—	+	1	15	13	20	4	—	4	80
Landwirt	7	4	3	—	—	—	12	4	21	1	2	5	59
Kriegsteilnehmer	30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30
Handwerker	4	1	3	+	—	—	6	4	10	2	3	2	35
Schmied, Schlosser	5	1	2	—	—	—	5	1	6	—	1	2	23
Ackerer	1	1	1	—	—	+	5	—	8	1	1	1	19
Maurer	1	1	1	—	—	—	—	—	3	—	—	2	8
Eisenbahner	2	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	5
Wärter, Aufseher	1	—	—	—	—	—	—	1	3	1	—	—	6
Beamter	—	—	—	—	—	—	3	—	4	—	1	—	8
Kaufmann	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	—	1	5
Student, Schüler	—	—	—	—	—	—	3	—	4	—	—	—	7
Polizist, Förster	1	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	4
Rentner, Invalide	2	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	6
Hausfrau, Mädchen	—	—	—	4	6	6	—	—	—	1	—	1	18
ohne Berufsangabe	—	—	2	1	1	—	11	7	16	7	6	18	69

Todesfälle:

nach Sitz:

Tibia	11
Femur	9
Humerus	4
Clavicula	1
Plan. popl.	1
Os ileum	1
Stirnbein	1

nach Beruf:

Landwirt	8
Arbeiter	5
Handwerker	4
Maschinisten	2
Maurer	1
Schüler	1
ohne	7

nach Ursache:

Sepsis	19
Herzschwäche	5
Gehirnabszeß	1
Pneumonie	2
unbekannt	1

nach Alter:

bis 20 Jahren	25
darüber	3

nach Geschlecht:

männlich	19
weiblich	9

Bakterien:

		tetal
Staphyl. pyog.	120	4
Staphyl. hämol.		18
Staphyl. anhäm.	10	
Streptokokken	25	
Dipplokokken	2	
Bact. coli	2	
Actinomyces	1	
Diphtherrie, Proteus	2	
Pneumokokkus	2	
Pyozyaneus	1	
Steril:	10	

Ursachen der Osteomyelitis:

	bei Männern		bei Frauen		
	sicher	wahrscheinl.	sicher	wahrscheinl.	
Stoß, Fall	58	—	8	1	67
Kriegsverletzung	30	—	—	—	30
Fraktur	16	—	1	—	17
Sonstige Traumen	15	1	2	—	18
Abszeß	3	3	3	3	12
Pneumonie	1	3	—	2	6
Rippenfellentzündung	—	3	—	1	4
Typhus, Diphterie	1	3	—	1	5
Grippe	1	2	—	1	4
Masern	—	2	—	5	7
Scharlach	1	—	—	—	1
Halsentzündungen	—	—	1	1	2
Tuberkulose	—	1	—	—	1
Geburten	—	—	1	1	2
Furunkel	3	1	1	1	6
Überanstrengung	3	6	1	1	11
Druck	3	—	1	—	4
Rheumatismus	—	2	1	3	6
Erkältung	—	4	—	—	4
Metastasen	3	5	—	—	8
Witterungsumschlag	—	2	—	—	2
Operationen	1	1	1	2	5
Kinderlähmung	—	—	—	1	1
Wasserpocken	—	—	—	1	1
ohne ersichtl. Ursache	98	18	35	8	159

Sitz der Osteomyelitis:

	Bei Erwachsenen: männl.			weibl.			Bei Jugendlichen: männl.			weibl.		
	Trm.	Krkh.	oh.	Trm	Krkh	oh.	Trm.	Krkh	oh.	Trm.	Krkh.	oh.
Tibia	24	6	9	2	2	3	31	9	40	5	4	14
Femur	19	6	6	1	2	3	21	6	29	3	10	8
Humerus	13	—	1	1	1	1	5	7	15	2	1	6
Radius	2	—	2	—	—	1	2	2	4	1	—	2
Fibula	—	—	—	—	—	1	—	1	3	3	—	2
Ulna	—	—	—	—	—	—	—	2	3	1	—	1
Scapula	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Clavikula	—	—	1	—	—	—	1	1	1	—	1	—
Matatarsus	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Trochanter	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Hüftbein	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Plan. popl.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
Rippen	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Finger	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Os ischium	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Os ileum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Stirnbein	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Os zygom.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cranium	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sternum	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Darmbeinsch.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Hand	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Os cruris	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1

Die Fälle der beiden vorigen Tabellen stammen sämtlich aus der Chirurgischen Universitätsklinik Bonn.

Osteomyelitis der Kiefer:

Anteil der Berufe:

Erwachsene: 12 | Jugendliche: 14

davon:

nach:	männl. 9			weibl. 3			männl. 11			weibl. 3			Zusammen
	Trauma	Krankheit	unbekannt	Trauma	Krankheit	unbekannt	Trauma	Krankheit	unbekannt	Trauma	Krankheit	unbekannt	
Arbeiter	4	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	5
Schlosser	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Handwerker	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Beamter	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Polizist	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Hausfrau	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	3
ohne Beruf	—	—	—	—	—	—	—	1	7	—	1	2	11

Ursachen der Kieferosteomyelitis:

	im Unterkiefer:	im Oberkiefer:
Extraktion	6	—
Trauma	1	—
Fraktur	2	—
Fall, Schlag	—	1
Karies, Periodontitis	3	2
Schmutz	1	—
Metastase	—	1
unbekannt	6	3

Zahl der beobachteten Fälle (ohne Kieferosteomyelitis): 383

Davon fielen auf	Erwachsene	männl. Geschlechts:	100
	„	weibl. „	20
	Jugendliche	männl. „	194
	„	weibl. „	69
			383 Fälle

Als Jugendliche gelten hier Patienten bis zu 20 Jahren.